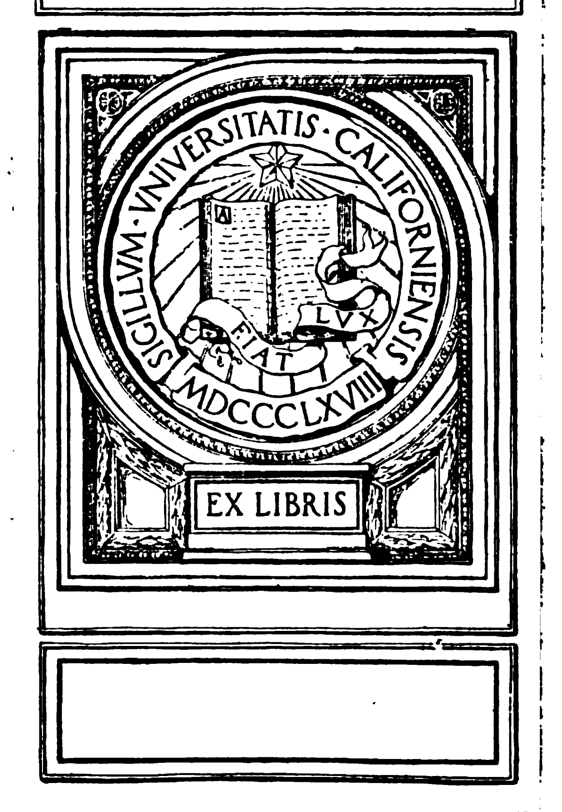
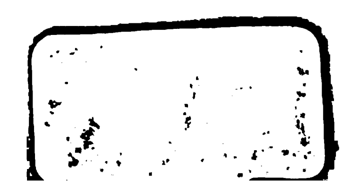
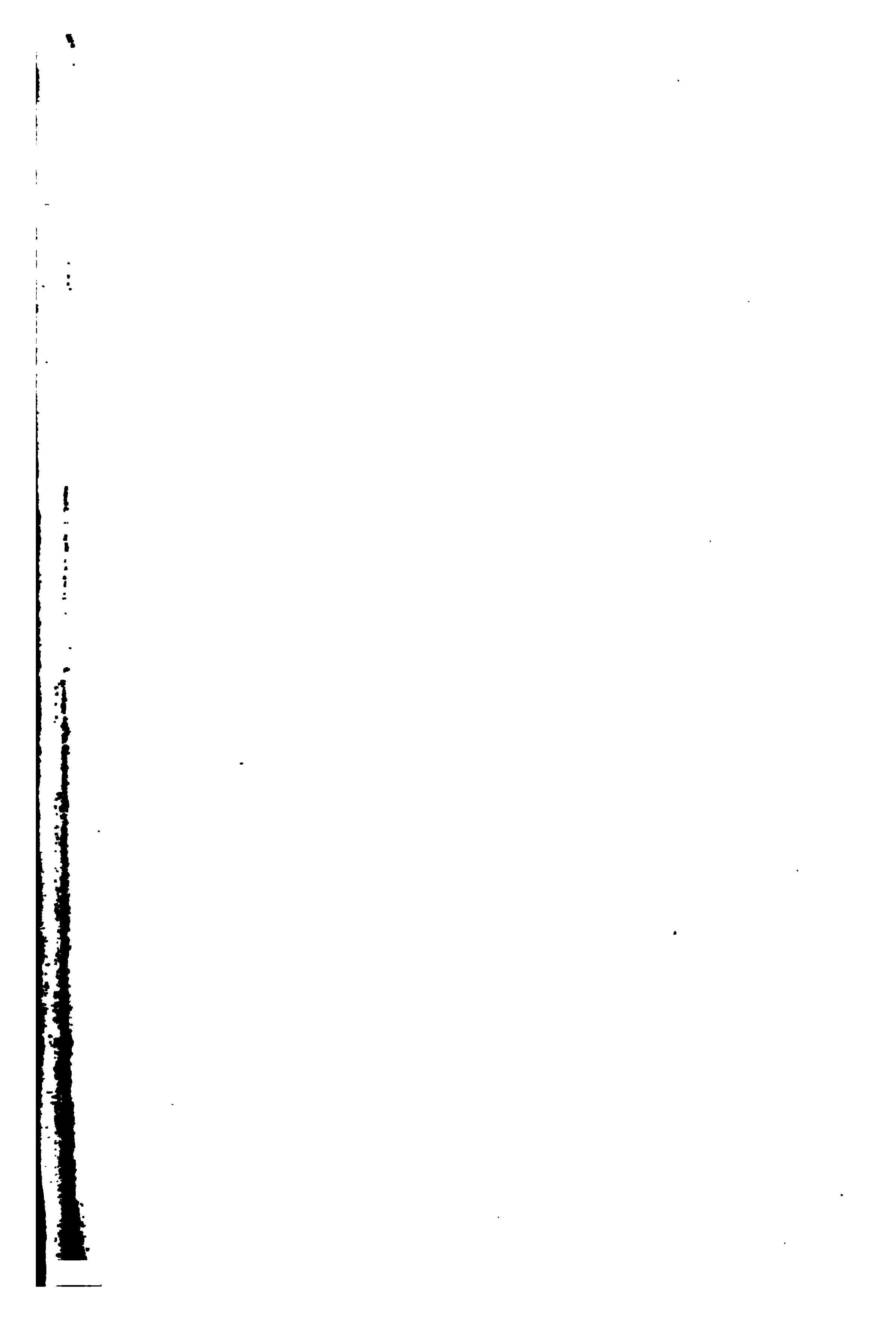






VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

NEUNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIEN, VOM 15.—18. APRIL 1890.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. LEYDEN,
Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der
1. med. Klinik zu Berlin.

UND

DR. EMIL PFEIFFER,
Pract. Ärzte in Wiesbaden, ständigem
Secretäre des Congresses.

NEUNTER CONGRESS

Gehalten zu Wien, vom 15.—18. April 1890.

MIT 2 TAFELN UND 45 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1890.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches.

I.

Eröffnungsreden.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst anschliessenden Discussionen.

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Demonstrationen.

Themata zu Referaten,

IV.

Ausstellungen.

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des neunten

Congresses für Innere Medicin.

---

1) **Vorsitzender:** Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).

2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Geh. Med.-Rath Professor Dr. E. Leyden (Berlin).
„ Prof. Dr. Korányi (Pest).
„ Geh. Hofr. Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).

3) **Schriftführer:** Herr Sanitätsrath Dr. S. Guttmann (Berlin).
„ Docent Dr. Krehl (Leipzig).
„ Docent Dr. Klemperer (Berlin).
„ Docent Dr. Lorenz (Wien).
„ Docent Dr. Peiper (Greifswald).

4) **Redactions-Commission:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

5) **Geschäftscomité:** Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn). 1886.
„ Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). 1887.
„ Prof. Dr. Immermann (Basel). 1888.
„ Geheimerath Professor Dr. v. Ziemssen (München). 1889.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

6) **Kassenführer:** Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1890—91:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden (Berlin).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1890—91:

Herr Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). 1887.
„ Prof. Dr. Immermann (Basel). 1888.
„ Geheimerath, Prof. Dr. von Ziemssen (München). 1889.
„ Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). 1890.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Der Ausschuss.

Für 1889—90:

Herr Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin). 1885
„ Prof. Dr. Leube (Würzburg). „
„ Prof. Dr. Lichtheim (Königsberg). „
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden). „
„ Prof. Dr. Ziegler (Freiburg). „
„ Prof. Dr. v. Jürgensen (Tübingen). 1886
„ Prof. Dr. Knoll (Prag). „
„ Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen). „
„ Dr. Bahrdt (Leipzig). „
„ Geheimerath Prof. Dr. v. Ziemssen (München). „
„ San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin). 1887
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel). „
„ Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg). „
„ Prof. Dr. Demme (Bern). „
„ Prof. Dr. Schultze (Bonn). „
„ Prof. Dr. Edlefsen (Kiel). 1888
„ Prof. Dr. Fräntzel (Berlin). „
„ San.-Rath Dr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.). „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mannkopff (Marburg). „
„ Prof. Dr. Riegel (Giessen). „
„ Prof. Dr. Fürbringer (Berlin). 1889
„ Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig). „
„ Prof. Dr. Curschmann (Leipzig). „
„ Prof. Dr. Immermann (Basel). „
„ Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg). „
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.
„ Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.

Für 1890—91:

Herr	Prof. Dr. v. Jürgensen (Tübingen.)	1886
„	Prof. Dr. Knoll (Prag).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Dr. Bahrdt (Leipzig).	„
„	Geheimerath Prof. Dr. v. Ziemssen (München).	„
„	San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin).	1887
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).	„
„	Prof. Dr. Demme (Bern).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	„
„	Prof. Dr. Edlefsen (Kiel).	1888
„	Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).	„
„	San.-Rath Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mannkopff, (Marburg).	„
„	Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).	1889
„	Prof. Dr. Hoffmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Curschmann (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg).	„
„	Prof. Dr. v. Jaksch (Prag).	1890
„	Prof. Dr. Kast (Hamburg).	„
„	Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).	„
„	Prof. Dr. Leube (Würzburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

1. Herr Dr. Abegg, Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Adamkiewicz, Prof., Krakau.
3. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
4. „ „ Bahrdt, Leipzig.
5. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
6. „ „ v. Basch, Prof., Wien-Marienbad.
7. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
8. „ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
9. „ „ Beckh, Nürnberg.
10. „ „ Beissel, Aachen.
11. „ „ Berna, Wiesbaden.

12. Herr Dr. Beuster, San.-Rath, Berlin.
13. „ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
14. „ „ Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
15. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
16. „ „ Birch-Hirschfeld, Prof., Leipzig.
17. „ „ Bode, Med.-Rath, Nauheim.
18. „ „ Böhm, Schwalbach.
19. „ „ Boström, Prof., Giessen.
20. „ „ Brauns, P., Wiesbaden.
21. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
22. „ „ Cerf, Alzey.
23. „ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
24. „ „ Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
25. „ „ Cornet, Reichenhall.
26. „ „ Crämer, Docent, München.
27. „ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
28. „ „ Curschmann, Professor, Leipzig.
29. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
30. „ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
31. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
32. „ „ Demme, Prof., Bern.
33. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein im Taunus.
34. „ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
35. „ „ Dolega, Leipzig.
36. „ „ Döring, San.-Rath, Ems.
37. „ „ Doutrelepont, Prof., Bonn.
38. „ „ Ebstein, Prof., Geh. Med.-Rath, Göttingen.
39. „ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
40. „ „ Ehrendorfer, Felix, Wien.
41. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
42. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
43. „ „ Eisenlohr, Oberarzt im städt. Krankenhause, Hamburg.
44. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
45. „ „ Eppinger, Prof., Graz.
46. „ „ Erb, Geh. Hofrath, Prof., Heidelberg.
47. „ „ Ewald, Prof., Berlin.
48. „ „ Eyselein, Blankenburg.
49. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
50. „ „ Filehne, Prof., Breslau.
51. „ „ Finkelnburg, Geh. Reg.-Rath, Prof., Bonn.
52. „ „ Finkler, Prof., Bonn.
53. „ „ Flechsig, Geh. Hofrath, Elster-Dresden.
54. „ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
55. „ „ Flothmann, Ems.
56. „ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
57. „ „ Fraentzel, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
58. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.

59. Herr Dr. Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
60. „ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
61. „ „ Friedländer, Docent, Leipzig.
62. „ „ Friedmann, kaiserl. Rath, Wien.
63. „ „ Fröhner, Prof., Berlin.
64. „ „ Fürbringer, Direct. des städt. Krankenhauses, Prof., Berlin.
65. „ „ Gans, Karlsbad.
66. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
67. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
68. „ „ Glax, Prof., Abazzia.
69. „ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
70. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
71. „ „ Grimmel, Idstein.
72. „ „ Groedel, Bad-Nauheim.
73. „ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
74. „ „ Günther, A., Montreux.
75. „ „ Guttmann, S., San.-Rath, Berlin.
76. „ „ Hagenbach, Prof., Basel.
77. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
78. „ „ Haupt, Soden.
79. „ „ Hecker, Johannisberg.
80. „ „ Heller, Nürnberg.
81. „ „ Hermann, Prag.
82. „ „ Heubner, Prof., Leipzig.
83. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
84. „ „ Hilgers, Reinerz.
85. „ „ His, Leipzig.
86. „ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
87. „ „ v. Hoffmann, Baden-Baden.
88. „ „ Hoffmann, Docent, Heidelberg.
89. „ „ Hoffmann, Professor und Staatsrath, Leipzig.
90. „ „ Hueppe, Professor, Prag.
91. „ „ Jaffé, Prof. Königsberg.
92. „ „ Jakob, Cudowa.
93. „ „ v. Jaksch, R., Prof., Prag.
94. „ „ v. Ibell, Ems.
95. „ „ Immermann, Prof., Basel.
96. „ „ von Jürgensen, Prof., Tübingen.
97. „ „ Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
98. „ „ v. Kahlden, Freiburg.
99. „ „ Kahler, Prof., Wien.
100. „ „ Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg, Sachsen.
101. „ „ Kallay, Karlsbad.
102. „ „ Kast, Direct. d. Krankenhauses, Hamburg.
103. „ „ Kétli, Prof., Budapest.
104. „ „ Kind, Fulda.

105. Herr Dr. Kirnberger, Mainz.
106. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
107. „ „ Klemperer, Docent, Berlin.
108. „ „ Knoll, Prof., Prag.
109. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
110. „ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
111. „ „ Kohts, Docent, Strassburg.
112. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
113. „ „ Korányi, Prof., Budapest.
114. „ „ Korach, Hamburg.
115. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
116. „ „ Kothe, Friedrichsroda.
117. „ „ Kovács, Wien.
118. „ „ Krabler, Prof., Greifswald.
119. „ „ Kraus, Wien.
120. „ „ Krehl, L., Privatdocent, Leipzig.
121. „ „ Krieger, C., Hamburg.
122. „ „ Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
123. „ „ Kullmann II., Altenstadt.
124. „ „ Külz, Prof., Marburg.
125. „ „ Küpper, Elberfeld.
126. „ „ Langner, Geh. San.-Rath, Landeck in Schlesien.
127. „ „ Laudien, G., Nervi-Kissingen.
128. „ „ Lazarus, Berlin.
129. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
130. „ „ Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
131. „ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
132. „ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
133. „ „ Lenhartz, Docent, Leipzig.
134. „ „ Leo, Docent, Berlin.
135. „ „ Leube, Prof., Würzburg.
136. „ „ Leubuscher, Privatdocent, Jena.
137. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
138. „ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
139. „ „ Lichtheim, Prof., Königsberg.
140. „ „ v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
141. „ „ Lipp, Prof., Graz.
142. „ „ Litten, Prof., Berlin.
143. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
144. „ „ Lorenz, Wien.
145. „ „ Maas, Nürnberg.
146. „ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
147. „ „ Marc, Wiesbaden.
148. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
149. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
150. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
151. „ „ Merkel, M.-R., Bezirksarzt, Nürnberg.

152. Herr Dr. Michaelis, Ad., Berlin.
153. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
154. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
155. „ „ Moritz, Fritz, Docent, München.
156. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
157. „ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
158. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
159. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
160. „ „ Münzel, Ed., Harzburg.
161. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
162. „ „ Neisser, Prof., Breslau.
163. „ „ Nicolaier, A., Assistent, Göttingen.
164. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
165. „ „ v. Noorden, Docent., Berlin.
166. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
167. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
168. „ „ Oebeke, San.-Rath, Endenich.
169. „ „ Ohrtmann, San.-Rath, Berlin.
170. „ „ Oser, Prof., Wien.
171. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
172. „ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
173. „ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
174. „ „ Pauly, Julius, Nervi.
175. „ „ Peiper, Priv.-Doc., Greifswald.
176. „ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
177. „ „ Petersen, Kopenhagen.
178. „ „ Pfeiffer, August, Kreisphysikus, Wiesbaden.
179. „ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
180. „ „ Pletzer, A., Docent, Bonn.
181. „ „ Pletzer, H., Bremen.
182. „ „ Posner, C., Berlin.
183. „ „ Preyer, Prof., Berlin.
184. „ „ Pribram, Prof., Prag.
185. „ „ Pusinelli, Dresden.
186. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
187. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
188. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
189. „ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a. M.
190. „ „ Rembold, Prof., Graz.
191. „ „ v. Renz, Geh. Hofrath, Wildbad.
192. „ „ Reyher, St. Petersburg.
193. „ „ Richter, Pankow b. Berlin.
194. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
195. „ „ Riegel, Prof., Giessen.
196. „ „ Riess, San.-Rath, Prof., Berlin.
197. „ „ v. Rokitansky, Prof., Innsbruck.

198. Herr Dr. Rolfes, Wiesbaden.
199. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
200. „ „ Romberg, Leipzig.
201. „ „ Rosenbach, Prof., Breslau.
202. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
203. „ „ Roser, Karl, dirig. Arzt d. Landkrankenhauses z. Hanau.
204. „ „ Rossbach, Prof., Jena.
205. „ „ Roth, Bamberg.
206. „ „ Rumpf, Prof., Marburg.
207. „ „ Sahli, Prof., Bern.
208. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
209. „ „ Scherpf, Kissingen.
210. „ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
211. „ „ Schmid, München-Reichenhall.
212. „ „ Schmidekam, Blankenese.
213. „ „ Schmidt, M., San.-Rath, Frankfurt a. M.
214. „ „ Schneider, Baden-Baden.
215. „ „ Schott, Frankfurt a. M.-Bad Nauheim.
216. „ „ Schölles, Frankfurt a. M.
217. „ „ Schreiber, J., Prof., Königsberg.
218. „ „ Schroeter, Eichberg.
219. „ „ Schultze, Prof., Bonn.
220. „ „ Schumacher, C., Aachen.
221. „ „ Schuster, Aachen.
222. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
223. „ „ Schweiger, San.-Rath, Franzensbad.
224. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
225. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
226. „ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
227. „ „ Seitz, Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
228. „ „ Seligmann, D., Wien-Carlsbad.
229. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
230. „ „ Sommerbrodt, Prof., Breslau.
231. „ „ Spiesecke, Wiesbaden.
232. „ „ Stabel, Kreuznach.
233. „ „ Stadelmann, Hofrath, Prof., Dorpat.
234. „ „ Staub, San.-Rath, Trier.
235. „ „ Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
236. „ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
237. „ „ Stich, Nürnberg.
238. „ „ Sticker, G., Cöln.
239. „ „ Stintzing, Priv.-Doc., München.
240. „ „ Storch, Kopenhagen.
241. „ „ Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
242. „ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
243. „ „ van Thienhoven, Haag.
244. „ „ Thierfelder, Prof., Rostock.

245. Herr Dr. Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
246. „ „ Thoma, Prof., Dorpat.
247. „ „ Thomas, Prof., Freiburg.
248. „ „ Trautwein, Kreuznach.
249. „ „ Turban, Davos.
250. „ „ Ungar, Prof., Bonn.
251. „ „ Unna, P. G., Hamburg.
252. „ „ Unschuld, San.-Rath, Neuenahr.
253. „ „ Unverricht, Prof., Dorpat.
254. „ „ Vierordt, Prof., Tübingen.
255. „ „ Vierordt, Osw., Prof., Jena.
256. „ „ Wahrmann, Wien.
257. „ „ Walz, Davos.
258. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
259. „ „ Weber, Kreuznach.
260. „ „ Weber, Herm., London.
261. „ „ Weber, New-York.
262. „ „ Weissenberg, David, Görlitz.
263. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Meiningen.
264. „ „ Wibel, Wiesbaden.
265. „ „ Widerhofer, Prof., Wien.
266. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
267. „ „ Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
268. „ „ Winternitz, Prof., Wien.
269. „ „ Wolff, Felix, Görbersdorf.
270. „ „ Ziegler, Prof., Freiburg.
271. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof. München.
272. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
273. „ „ Zuelzer, Prof., Berlin.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des neunten Congresses für innere Medicin.

1. Herr Dr. Abeles, Docent, Wien.
2. „ „ Adamkiewicz, Prof., Krakau.
3. „ „ Adler, Hans, Wien.
4. „ „ Adler, Heinrich, Wien.
5. „ „ Anca, Purkersdorf.
6. „ „ Bahrdt, Leipzig.
7. „ „ v. Bamberger, Wien.
8. „ „ Bandorf, Director der Kreis-Irrenanstalt, Gabersee.
9. „ „ Bardach, Kreuznach.
10. „ „ v. Basch, Prof., Wien.
11. „ „ Bauer, E., Prof., München.
12. „ „ Baum, Siegm., Wien.
13. „ „ Bäumler, Prof., Geh. Hofrath, Freiburg i. B.
14. „ „ Beer, Berthold, Wien.
15. „ „ Beissel, Aachen.
16. „ „ Benedikt, Prof., Wien.
17. „ „ Bergmeister, Docent, Wien.
18. „ „ Bernett, Nürnberg.
19. „ „ Bettelheim, K., Wien.
20. „ „ Billroth, Hofrath, Prof., Wien.
21. „ „ Blumenthal, Darmstadt.
22. „ „ Böhm, Hofrath, Prof., Wien.
23. „ „ Bowditsch, Prof., Boston U. S. A.
24. „ „ Brailowsky, Charkow.
25. „ „ Braun, H. M., Wien.
26. „ „ Braun v. Fernwald, Karl, Hofrath, Prof., Wien.
27. „ „ Brenner, A., Primararzt, Linz.
28. „ „ Brenner, Franz, Primarius, Brünn.
29. „ „ Breuer, Wien.
30. „ „ Brik, Wien.
31. „ „ Browicz, Prof., Krakau.
32. „ „ Bruck, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien.
33. „ „ Buberl, k. u. k. Regimentsarzt, Franzensbad.
34. „ „ Bum, Wien.

35. Herr Dr. Burgess, Oshkosh, Wisconsin.
36. „ „ Cantani, Prof., Neapel.
37. „ „ L. Catta-Prta, Rio de Janeiro.
38. „ „ Cehak, Wien.
39. „ „ Chiari, Docent, Wien.
40. „ „ Christ, Basel.
41. „ „ Chvostek, Wien.
42. „ „ Clar, Wien.
43. „ „ Cohn, Felix, Neustrelitz, Mecklenburg.
44. „ „ Conrath, Wien.
45. „ „ Cornet, Reichenhall.
46. „ „ Critzmann, Paris.
47. „ „ Curschmann, Prof., Leipzig.
48. „ „ Czinner, Wien.
49. „ „ Danzer, Marienbad.
50. „ „ Dittel, Leopold, Ritter v., Prof., Wien.
51. „ „ Dolega, Leipzig.
52. „ „ Drasch, Prof., Graz.
53. „ „ Drozda, Docent, Wien.
54. „ „ Eder, kaiserl. Rath, Wien.
55. „ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
56. „ „ Ehrendorfer, Wien.
57. „ „ Ehrenhaft, R., Budapest.
58. „ „ Ehrenreich, Karlsbad.
59. „ „ Ehrmann, Docent, Wien.
60. „ „ Eisenlohr, Oberarzt, Hamburg.
61. „ „ Engel, Ignaz, Nagy-Surany.
62. „ „ Engel, Pocsaj.
63. „ „ Englisch, Docent, Wien.
64. „ „ Eppinger, Prof., Graz.
65. „ „ Ergas, Wien.
66. „ „ Escherich, Prof., Graz.
67. „ „ Ewald, Prof., Berlin.
68. „ „ Favarger, Wien.
69. „ „ Fellner, Wien.
70. „ „ Finger, Ernst, Docent, Wien.
71. „ „ Fischer-Colbrie, kais. Rath, Wien.
72. „ „ v. Fodor, Colomann, Landes-Sanitätsrath, Pistyan.
73. „ „ Foltanek, Wien.
74. „ „ Frankl v. Hochwart, Wien.
75. „ „ Fraentzel, Prof., Geh. Medicinalrath, Berlin.
76. „ „ Freund, E., Wien.
77. „ „ v. Frey, Max, Privatdocent, Leipzig.
78. „ „ v. Frey, Rudolf, Graz.
79. „ „ Friedenthal, Ludwig, Wien.
80. „ „ Friedmann, Theodor, Wien.
81. „ „ Friedmann, Siegmund, Wien.

82. Herr Dr. Frisch, Ritter v., Wien.
83. " " Fuchs, Ernst, Prof., Wien.
84. " " Fürbringer, Prof., Berlin.
85. " " Gallia, Trencsin-Teplitz.
86. " " Gamano, Tokio.
87. " " Ganghofner, Prof, Prag.
88. " " Gans, Karlsbad.
89. " " Gärtner, Gustav, Docent, Wien.
90. " " Gastl, Prag-Giesshübel-Puchstein.
91. " " Gerlich, Wien.
92. " " Gersuny, Wien.
93. " " Glaser, Georg, Frankfurt a. M.
94. " " Glax, Abbazia.
95. " " Goldbaum, Wien.
96. " " Goldenberg, Wien.
97. " " Goldschmidt, Reichenhall.
98. " " Gorhan, Mödling bei Wien.
99. " " Grebert, Schwalbach.
100. " " Grimm, Alois, Marienbad.
101. " " Grossmann, Michael, Wien.
102. " " Gruber, Josef, Prof., Wien.
103. " " Gruber, Max, Ober-Sanitäts-Rath, Prof., Wien.
104. " " Gründler, Dresden.
105. " " Grünfeld, J., Docent, Wien.
106. " " Gutmann, Simon, Wien.
107. " " Guttmann, S., Sanitäts-Rath, Berlin.
108. " " Györy v. Nádudvar, Wien.
109. " " Hacker, Ritter v., Docent, Wien.
110. " " Hageboeck, Davenport (Jowa) U. St. A.
111. " " Hahn, Breslau.
112. " " Hamburger, Wien.
113. " " Hammerschlag, Wien.
114. " " Hanc, Wien.
115. " " Härdtl, Freiherr v., Gastein.
116. " " Hasenfeld, Docent, Budapest-Franzensbad.
117. " " Hebra, Docent, Wien.
118. " " Heim, Josef, Wien.
119. " " Heinemann, em. Primararzt, Wien.
120. " " Hermann, Prag-Karlsbad.
121. " " Herzfeld, Karl, Wien.
122. " " Hinterberger, Wien.
123. " " Hirschl, Prag-Theresienhof.
124. " " His, W., Leipzig.
125. " " Hochhalt, Primarius, Budapest.
126. " " Hochsinger, Wien.
127. " " Höfler, Tölz.
128. " " Hofmann, Ritter v., Hofrath, Prof., Wien.

129. Herr Dr. Hoffmann, Adolf, Wien.
130. „ „ Hoffmann, Josef, Wien.
131. „ „ v. Hofmokl, Prof., Wien.
132. „ „ Hoor, W., Generalstabsarzt, Wien.
133. „ „ Hopfgartner, k. k. Polizei-Bezirksarzt, Wien.
134. „ „ Hoeppener, Hofrath, Reval.
135. „ „ Hueppe, Prof., Prag.
136. „ „ Hürthle, Docent, Breslau.
137. „ „ Jacobi, Freiburg i. B.
138. „ „ Jaffé, Prof., Königsberg.
139. „ „ Jakob, Cudowa.
140. „ „ v. Jaksch, Prof., Prag.
141. „ „ Janovsky, Prof., Prag.
142. „ „ Jaroschy, Prag.
143. „ „ Jendrássik, Docent, Budapest.
144. „ „ Immermann, Prof., Basel.
145. „ „ Johann, A., Fünfkirchen.
146. „ „ Jolles, Max, Wien.
147. „ „ Jonas, Arnold, Budapest.
148. „ „ v. Kahlden, Docent, Freiburg.
149. „ „ Kahler, Prof., Wien.
150. „ „ Kállay, A., Wien-Karlsbad.
151. „ „ Kaposi, Prof., Wien.
152. „ „ Karis, Wien.
153. „ „ Kast, Prof., Hamburg-Eppendorf.
154. „ „ Kétli, Prof., Budapest.
155. „ „ Kirnberger, Mainz.
156. „ „ Kisch, Prof., Prag-Marienbad.
157. „ „ Klein, Karl, Franzensbad.
158. „ „ Klemperer, Docent, Berlin.
159. „ „ Kobler, Wien.
160. „ „ v. Kogerer, Primararzt, Wien.
161. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
162. „ „ Kooy, Groningen, Holland.
163. „ „ Kopf, Marienbad.
164. „ „ v. Korányi, Alexander, Budapest.
165. „ „ v. Korányi, Friedrich, Prof., Budapest.
166. „ „ Koritschoner, Wien.
167. „ „ Kornfeld, Josef, Wien.
168. „ „ Kovács, Friedrich, Wien.
169. „ „ Kowalski, k. u. k. Regim.-Arzt, Wien.
170. „ „ v. Krafft-Ebing, Freiherr, Prof., Wien.
171. „ „ Kraus, Karlsbad.
172. „ „ Kraus, Friedrich, Docent, Wien.
173. „ „ Kraus, Oskar, Wien.
174. „ „ Krause, Cleveland.
175. „ „ Krehl, L., Docent, Leipzig.

176. Herr Dr. Krieger, Hamburg.
177. „ „ Kumpf, Ferdinand, Wien.
178. „ „ Kuzmik, Budapest.
179. „ „ Laker, Docent, Graz.
180. „ „ Landesmann, Wien.
181. „ „ Landsberg, Wien.
182. „ „ Lang, Prof., Wien.
183. „ „ Latzko, W., Wien.
184. „ „ Lauterstein, Wien.
185. „ „ Laquer, Wiesbaden.
186. „ „ Läufer, Wien.
187. „ „ Lehmann, Sanitäts-Rath, Oeynhausen.
188. „ „ Lehnerdt, Geh. Sanitäts-Rath, Berlin.
189. „ „ Lenhartz, Docent, Leipzig.
190. „ „ Leubuscher, Georg, Docent, Jena.
191. „ „ Leutert, Oberarzt, Halle a. S.
192. „ „ Leyden, Prof., Geh. Medicinal-Rath, Berlin.
193. „ „ v. Liebig, Hofrath, München.
194. „ „ Liman, Prof., Geh. Medicinal-Rath, Berlin.
195. „ „ Lipp, Prof., Graz.
196. „ „ Lippe, Jászberény.
197. „ „ Lissauer, Breslau.
198. „ „ Lorenz, Heinrich, Wien.
199. „ „ Lott, Docent, Wien.
200. „ „ Löw, Samuel, Budapest.
201. „ „ Löw, Sanitäts-Rath, Wien.
202. „ „ Ludwig, Ernst, Hofrath, Prof., Wien.
203. „ „ Lukasiewicz, Wien.
204. „ „ Malachowski, Breslau.
205. „ „ Mandl, L., Wien.
206. „ „ Mangold, Curarzt, Füred.
207. „ „ Mannaberg, Wien.
208. „ „ Margulies, Wien.
209. „ „ Mauczka, k. u. k. Hof-Sanitäts-Rath, Wien.
210. „ „ Mauthner, Ludwig, Prof., Wien.
211. „ „ Maydl, Prof., Wien.
212. „ „ Meyer, Paul, Wien.
213. „ „ Meynert, Hofrath, Prof., Wien.
214. „ „ Michaelis, Berlin.
215. „ „ Mikulicz, Geh. Rath, Prof., Königsberg.
216. „ „ Mittler, Wien.
217. „ „ Moczutkowsky, Odessa.
218. „ „ Monti, Prof., Wien.
219. „ „ Morgenstern, Wien.
220. „ „ Moritz, Friedr., Docent, München.
221. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
222. „ „ v. d. Mühl, Basel.

223. Herr Dr. Müller, Michael, Franzensbad.
224. „ „ Munk, Julius, Wien.
225. „ „ Natzler, Perchtoldsdorf.
226. „ „ Neisser, Prof., Breslau.
227. „ „ Nenadovics, Pancsova.
228. „ „ Neudörfer, k. u. k. Generalstabsarzt, Docent, Wien.
229. „ „ Neumann, Isidor, Prof., Wien.
230. „ „ Niemirowsky, Charkow.
231. „ „ Ninaus, Primararzt, Graz.
232. „ „ Nobel, Wien.
233. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
234 „ „ Novak, Wygoda (Galizien).
235. „ „ Nussbaum, Wien.
236. „ „ Nussinoff, Charkow.
237. „ „ Obermayer, Wien.
238. „ „ Oka Genkei, Leibarzt Sr. Majestät, Japan.
239. „ „ Oppenheimer, München.
240. „ „ Opitz, E., Marienbad.
241. „ „ Opitz, Chemnitz.
242. „ „ Oser, Leopold, Prof., Wien.
243. „ „ Ott, Prof., Prag.
244. „ „ Pal, J., Wien.
245. „ „ Park, New-York.
246. „ „ Pauly, Wiesbaden und Nervi.
247. „ „ Peiper, Docent, Greifswald.
248. „ „ Petersen, Kopenhagen.
249. „ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
250. „ „ v. Pfungen, Freiherr, Docent, Wien.
251. „ „ Pick, Prof., Prag.
252. „ „ Pick, k. u. k. Regimentsarzt, Wien.
253. „ „ Piehl, Dresden.
254. „ „ Pins, Wien.
255. „ „ Plohn, Wien.
256. „ „ Podratzky, k. u. k. Generalstabsarzt, Wien.
257. „ „ Podzahrádsky, Wien.
258. „ „ Polaczek, Wien.
259. „ „ Pollak, Moritz, Polizeiarzt, Wien.
260. „ „ Politzer, Prof., Wien.
261. „ „ Porges, Max, Marienbad.
262. „ „ Posner, Berlin.
263. „ „ Pribram, Prof., Prag.
264. „ „ Prochnik, k. niederl. Militärarzt I. Cl., Wien.
265. „ „ Purjesz, Zsigmond, Prof., Klausenburg.
266. „ „ Quass, Docent, Graz.
267. „ „ Rabl, kais. Rath, Wien.
268. „ „ Rauch, Gleichenberg.
269. „ „ Redtenbacher, Primararzt d. allg. Krankenhauses, Wien.

270. Herr Dr. Rehm, Blankenburg.
271. „ „ Reich, Nikolaus, Budapest.
272. „ „ v. Rekowski, Berlin.
273. „ „ Rembold, Prof., Graz.
274. „ „ Riegel, Prof., Giessen.
275. „ „ Riess, San.-Rath, Prof., Berlin.
276. „ „ Rivero-Saldivia, Venezuela.
277. „ „ Roeder, Prof., Wien.
278. „ „ v. Rokitansky, Prof., Innsbruck.
279. „ „ Romberg, Leipzig.
280. „ „ Römpler, Görbersdorf.
281. „ „ Ronsburger, Wien.
282. „ „ Rosen, Odessa.
283. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
284. „ „ Rothziegel, Wien.
285. „ „ Ruben, Wien.
286. „ „ Rumpf, Prof., Marburg.
287. „ „ Runeberg, Prof., Helsingfors (Finnland).
288. „ „ Russ, Ludwig, Jassy.
289. „ „ Schaffer, Ludwig, Wien.
290. „ „ Schauer, Wien.
291. „ „ Schede, Oberarzt, Hamburg.
292. „ „ Schlemmer, Paris.
293. „ „ Schmid, A., Hofrath, Reichenhall-München.
294. „ „ Schmidekam, Blankenese.
295. „ „ Schnabl, Isidor, Wien.
296. „ „ Schnopfhagen, Linz.
297. „ „ Schnirer, Wien.
298. „ „ Schnitzler, Prof., Wien.
299. „ „ Schopf, Director, Wien.
300. „ „ Schott, Frankfurt a. M.-Nauheim.
301. „ „ Schreier, Gross-Kanisza.
302. „ „ Schrötter, Ritter v., Prof., Wien.
303. „ „ Schütz, Emil, Docent, Prag.
304. „ „ Schütz, Jakob, Wien-Ischl.
305. „ „ Schütze, Sanitäts-Rath, Bad Landeck.
306. „ „ Schweiger, Sanitäts-Rath, Franzensbad.
307. „ „ Schwimmer, Prof., Budapest.
308. „ „ Seegen, Prof., Wien.
309. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
310. „ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
311. „ „ Seligmann, Wien.
312. „ „ Senator, Geh. Medicinal-Rath, Prof., Berlin.
313. „ „ Skutsch, Felix, Docent, Jena.
314. „ „ Slajmer, Graz.
315. „ „ Spatz, Bernhard, München.
316. „ „ Spiegler, Wien.

317. Herr Dr. Stadelmann, Hofrath, Prof., Dorpat.
318. „ „ Standthartner, Primarius, Wien.
319. „ „ Stauber, Wien.
320. „ „ Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
321. „ „ Stein, Heinr., Wien.
322. „ „ Steiner, Anton, Wien.
323. „ „ Steinitz, Bielitz.
324. „ „ Steinschneider, Franzensbad.
325. „ „ Sterk, Wien.
326. „ „ Stern, Richard, Königsberg.
327. „ „ Stern, Richard, Breslau.
328. „ „ Sternberg, Wien.
329. „ „ Stich, Oberarzt, Nürnberg.
330. „ „ Stiller, Prof., Budapest.
331. „ „ Storch, Kopenhagen.
332. „ „ Störk, Prof., Wien.
333. „ „ Strübing, Docent, Greifswald.
334. „ „ Tangel, Tübingen.
335. „ „ Taub, Wien.
336. „ „ Tegze, Gödöllö.
337. „ „ Teleky, Wien.
338. „ „ van Thienhoven, Haag.
339. „ „ Thoma, Richard, Prof., Dorpat.
340. „ „ Thomas, Reichenau.
341. „ „ Tiroch, k. u. k. Stabsarzt, Budapest.
342. „ „ Travis, New-York.
343. „ „ Trier, Prof., Kopenhagen.
344. „ „ Turban, Davos.
345. „ „ Unna, Hamburg.
346. „ „ Unterholzner, Primarius, Wien.
347. „ „ Urbantschitsch, Prof., Wien.
348. „ „ Ventura, Sanitätsrath, Trencsin-Teplitz.
349. „ „ Vollert, Wien.
350. „ „ Vucetic, Nikolaus, Wien.
351. „ „ Wagner, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl.
352. „ „ Wahrmann, Wien.
353. „ „ Wassilieff, St. Petersburg.
354. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
355. „ „ Weichselbaum, Prof., Wien.
356. „ „ Weil, Moritz, Wien.
357. „ „ Weinberger, Wien.
358. „ „ Weinlechner, Prof., Wien.
359. „ „ Weiss, Brünn.
360. „ „ Weiss, Heinrich, Wien.
361. „ „ Weiss, Josef, Wien.
662. „ „ Weissblum, Greifswald.
363. „ „ Wernicke, Prof., Breslau.

364. Herr Dr. Wibel, Wiesbaden.
365. „ „ Wick, k. u. k. Regimentsarzt, Wien.
366. „ „ Widerhofer, Hofrath, Prof., Wien.
367. „ „ Winter, Josef, Wien.
368. „ „ Winternitz, Prof., Wien.
369. „ „ Winterstein, k. u. k. Stabsarzt, Olmütz.
370. „ „ Wirsing, Würzburg.
371. „ „ Witlacil, Sanitäts-Rath, Wien.
372. „ „ Wolff, Felix, Görbersdorf.
373. „ „ Wolter, k. u. k. Regimentsarzt, Währing.
374. „ „ Yamané, Tokio.
375. „ „ Zboril, Wien.
376. „ „ v. Zeissl, Maxim., Docent, Wien.
377. „ „ Ziegler, H., Pilsen.
378. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
379. „ „ Zontides, Wien.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5 jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4 jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Dienstag, den 15. April 1890, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nothnagel (Wien).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Eröffnung durch Herrn Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien): Eröffnungsrede S. 3.*)

Begrüssung durch Sr. Excellenz Herrn Minister v. Gautsch (Wien): Begrüssungsrede S. 11.

Begrüssung durch Herrn Bürgermeister Dr. Prix (Wien): Begrüssungsrede S. 13.

Begrüssung durch Herrn Hofrath Prof. Dr. Billroth (Wien): Begrüssungsrede S. 14.

Herr Nothnagel:

M. H.! Ich bin sicher, Ihrer aller Ansicht und Ihrer aller Empfinden auszudrücken, wenn ich zunächst den hochgeehrten Herren den wärmsten Dank ausspreche, welche soeben die Güte gehabt haben, uns und Sie zu begrüssen.

Vor allem Seiner Excellenz dem Herrn Unterrichtsminister, welcher im Namen der K. K. Regierung uns so gütig und freundlich begrüsst hat, dann dem Herrn Bürgermeister unserer schönen Stadt Wien, und Herrn Hofrath Billroth als Vertreter der Collegen Wiens. Ich spreche ihnen allen den allerbesten und wärmsten Dank aus.

M. H.! Ich erkläre nunmehr den IX. Congress für innere Medicin für eröffnet und erlaube mir zunächst, als Stellvertreter des Vorsitzenden

---

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—IV), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

vorzuschlagen Herrn Geh. Rath Leyden-Berlin, Herrn Prof. Korányi-Pest und Herrn Geh. Rath Bäumler-Freiburg. Ich frage, ob Sie diesem Vorschlage zustimmen? (Kein Widerspruch.)

So erkläre ich die Wahl für vollzogen. Wir würden dann die Schriftführer zu wählen haben. Ich erlaube mir vorzuschlagen die Herren Sanitätsrath Dr. Guttmann-Berlin, Dr. Krehl-Leipzig, Dr. Klemperer-Berlin, Dr. H. Lorenz-Wien und Dr. Peiper-Greifswald. (Auch dieser Vorschlag wird durch Acclamation angenommen.)

Ich ertheile nun zunächst zum Referate das Wort Herrn Professor Immermann.

Die Behandlung der Empyeme.

1. Erstes Referat: Herr Immermann (Basel) S. 19.
2. Zweites Referat: Herr Schede (Hamburg) S. 41.

Herr Nothnagel:

Zunächst vor Eröffnung der Discussion, zu der sich schon eine ganze Reihe ausgezeichneter Forscher gemeldet haben, einige geschäftliche Mittheilungen.

Ich mache zunächst die Herren vom Ausschusse darauf aufmerksam, dass um 5 Uhr 30 Min. eine Sitzung im Hôtel de France stattfindet.

Dann bitte ich die Herren, welche an dem Festdiner theilnehmen wollen, im Laufe des heutigen Tages ihre Karten zu lösen.

Dann lassen sich einige unserer alten Mitglieder entschuldigen, dass sie nicht gekommen sind: Binz, Demme, Penzoldt, Leube. Aus Moskau ist von Prof. Sacharjin ein Telegramm angekommen.

Ich denke die Versammlung ist einverstanden, wenn seitens des Herrn Sekretärs Herrn Collegen Sacharjin schriftlich unser Dank ausgesprochen wird.

Dann fordern die Herren Gersuny und Bettelheim die Herren, welche sich dafür interessiren, auf, das Rudolfiner-Haus zu besichtigen. Herr Kaposi lässt mittheilen, dass die Herren, welche sich das continuirliche Wasserbett ansehen wollen, dasselbe am besten nach der Demonstration bei Prof. Stricker besichtigen können.

Von dem internationalen medicinischen Congresse ist eine Aufforderung zur Betheiligung an dem Congresse eingelaufen, und endlich von der Stadt Baden bei Wien eine Aufforderung zur Besichtigung der Bäder.

Wir eröffnen jetzt die Discussion über die Empyembehandlung. Dieselbe wird natürlich in dieser Sitzung nicht zu Ende geführt werden können, wir müssen sie aber beginnen; endlich mache ich ausdrücklich die Herren darauf aufmerksam, dass nach der Geschäftsordnung der einzelne Redner nicht länger als zehn Minuten sprechen darf. Ich werde mir erlauben, wenn diese Zeit überschritten wird, jedesmal zu fragen, ob die Versammlung noch weiter das Wort bewilligen will. Zunächst hat Herr Fräntzel das Wort.

3. Discussion S. 101.

Herr Fräntzel (Berlin) S. 101; Herr Curschmann (Leipzig) S. 102; Herr Hofmokl (Wien) S. 105; Herr Leyden (Berlin) S. 106.

Herr Nothnagel:

Die von Herrn Leyden gegebene Anregung bedarf natürlich der Durchsprechung seitens des Vorstandes. Ich werde mir erlauben, an einem der nächsten Tage darüber Bericht zu erstatten.

Zum Worte haben sich noch gemeldet die Herren v. Ziemssen, Ewald, Fürbringer, Stőrck, Koranyi, Majdel, Mosler, Rydygier. Dazu kommt noch der hierher gehörige Vortrag des Herrn Winter. Die Zeit für die heutige Sitzung ist abgelaufen. Ich mache deshalb den Vorschlag, dass wir die Discussion auf den Nachmittag versparen. Ausser der Fortsetzung der Discussion würden sodann an die Reihe kommen die Vorträge der Herren Fürbringer, Unna u. s. w.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 15. April, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leyden (Berlin).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Fortsetzung der Discussion über: Die Behandlung der Empyeme S. 109.

Herr Ewald (Berlin) S. 109; Herr v. Ziemssen (München) S. 112; Herr Fürbringer (Berlin) S. 114; Herr Eisenlohr (Hamburg) S. 116; Herr Storch (Kopenhagen) S. 118; Herr v. Koranyi (Budapest) S. 122; Herr Maydl (Wien) S. 123; Herr Winter (Wien) S. 127; Herr Billroth (Wien) S. 130; Herr Mosler (Greifswald) S. 132; Herr Rydygier (Krakau) S. 134; Herr Runeberg (Helsingfors) S. 135; Herr Weber (Halle) S. 138.

Herr Leyden:

Die Liste der Redner ist erschöpft. Das grosse Interesse, welches der Gegenstand und die erstatteten Referate erregt haben, giebt sich

durch die grosse Zahl derjenigen Herren kund, welche an der Discussion Theil genommen haben. Es sind nicht weniger als 18. Es erübrigt uns noch, das Schlusswort der Herren Referenten zu hören, und ich bitte zunächst Herrn Collegen Immermann, das Wort zu nehmen.

Schlussworte: Herr Immermann (Basel) S. 139; Herr Schede (Hamburg) S. 140.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 16. April, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nothnagel (Wien).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Herr Nothnagel:

Ich habe vor Eröffnung der Sitzung zunächst ein Telegramm von Herrn Leube (Würzburg) mitzutheilen:

»Zum ersten Mal verhindert, dem Congress beizuwohnen, wünsche ich aus der Ferne demselben einen glänzenden Verlauf.«

Dann möchte ich die Herren sehr dringend bitten, doch jetzt bis 11 Uhr sich möglichst in die Theilnehmerliste für das Banquet einzuzeichnen. — Zur Tagesordnung hat das Wort Herr Fürbringer (Berlin).

1) Herr Fürbringer (Berlin): Zur Klinik der Knochenentzündungen typhösen Ursprunges S. 207. Discussion S. 227: Herr Mosler (Greifswald) S. 227; Herr Fürbringer (Berlin) S. 228.

2) Herr Unna (Hamburg): Ueber die insensible Perspiration der Haut S. 230. Discussion S. 251: Herr Senator (Berlin) S. 251.

3) Herr Mosler (Greifswald): Ueber Pemphigus S. 252. Discussion S. 262: Herr Schwimmer (Pest) S. 262; Herr Kaposi (Wien) S. 264; Herr Ehrmann (Wien) S. 267; Herr Neumann (Wien) S. 268; Herr Weber (Halle) S. 269; Herr Purjesz (Klausenburg) S. 270; Herr Mosler (Greifswald) S. 271.

4) Herr Wernicke (Breslau): Aphasie und Geisteskrankheit S. 273.

Herr Nothnagel:

Ich möchte nochmals darauf hinweisen, dass eine sehr grosse Reihe von Vorträgen angemeldet ist und die Dauer der einzelnen Vorträge 20 Minuten nicht überschreiten darf, ausser auf ausdrücklichen Wunsch der geehrten Versammlung.

5) Herr von Ziemssen (München): Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und Kugelthromben des Herzens S. 281. Discussion S. 284: Herr Ewald (Berlin) S. 284; Herr v. Ziemssen (München) S. 285.

6) Herr Gans (Karlsbad): Ueber das Verhalten der Magenfunction bei Diabetes mellitus S. 286.

Schluss der Sitzung 12 Uhr 15 Minuten.

Vierte Sitzung.

Mittwoch, den 16. April 1890, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Korányi (Pest).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Herr v. Korányi:

Der erste Gegenstand unserer heutigen Tagesordnung würde die Discussion über Influenza sein, und dürfte Herr Bäumler die Güte haben, den einleitenden Vortrag zu halten. Ich habe jedoch zuvor die Ehre, Ihnen mitzutheilen, dass ein Antrag, von 17 Mitgliedern des Congresses unterzeichnet, eingelaufen ist, der folgenden Wortlaut hat:

> »Die Unterzeichneten stellen den Antrag, dass heute Nachmittag nach dem Vortrage des Herrn Prof. Bäumler mit Rücksicht auf die grosse Menge angemeldeter Vorträge keine Discussion über die Influenza stattfindet.«

Ich bin so frei, anzufragen, ob der Congress dem beistimmt.

Der Antrag wird angenommen.

Somit darf ich aussprechen, dass der Congress wünscht, dass keine Discussion über die Influenza stattfindet. Ich ertheile nun Herrn Bäumler das Wort.

1) Herr Bäumler (Freiburg): Ueber die Influenza von 1889—90 S. 293.

2) Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber den pachymeningitischen Prozess des Rückenmarkes S. 328.

3) Herr von Frey (Leipzig): Ueber die Beziehungen zwischen Pulsform und Klappenschluss S. 344.

4) Herr E. Romberg (Leipzig): Beiträge zur Herzinnervation S. 356. Discussion S. 365: Herr v. Basch (Wien) S. 365; Herr Ott (Prag) S. 366.

5) Herr His (Leipzig): Demonstration von Präparaten und Modellen zur Herzinnervation S. 367.

6) Herr Krehl (Leipzig): Ueber Veränderungen der Herzmuskulatur bei Klappenfehlern S. 374.

7) Herr Kowalski (Wien): Demonstration von Culturen, die sich auf die Influenza beziehen S. 378.

Schluss der Sitzung $5^3/_4$ Uhr.

Fünfte Sitzung.

Donnerstag den 17. April, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Bäumler (Freiburg).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Herr Bäumler:

Ich habe zunächst die Mittheilung zu machen, dass ein Telegramm eingelaufen ist von Herrn Prof. Glax in Abazzia, worin mitgetheilt wird, dass die Südbahn-Gesellschaft 20 Freibillets erster Classe nach Abazzia zur Verfügung stellt. Sodann hat Herr Prof. Winternitz mitgetheilt, dass der Extrazug der Südbahn um 1 Uhr 30 Minuten Nachmittags nach Kaltenleutgeben zur Besichtigung der Wasserheilanstalt abgeht. Er hat gebeten, dass die Herren, die daran Theil nehmen wollen, sich einzeichnen. Sodann stehen auf der Tages-Ordnung zunächst die Ergänzungswahlen, wozu ich Herrn Dr. Pfeiffer das Wort gebe.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Nach § 7 der Statuten finden am dritten Tage des Congresses in der Vormittagssitzung die Wahlen statt, und zwar werden die ausscheidenden Ausschussmitglieder ergänzt und der nächste Congressort bestimmt.

Aus dem engern Ausschusse treten in diesem Jahre statutenmäfsig aus die Herren A. Fränkel-Berlin, Leube-Würzburg, Lichtheim-Königsberg, Pagenstecher-Wiesbaden und Ziegler-Freiburg. Der Ausschuss hat über deren Ersatz Vorberathungen gepflogen und schlägt Ihnen folgende 5 Herren vor: v. Jacksch-Prag, Kast-Hamburg, Naunyn-Strassburg, Leube-Würzburg und Mosler-Greifswald. In der Sitzung des Ausschusses wurde das Mitglied des Geschäfts-Comités, Herr Binz-Bonn, welcher ausscheidet, durch Herrn Bäumler-Freiburg ersetzt. Die Wahlen für den Ausschuss erfolgen hier in der Versammlung. Was die Wahl des Ortes des Congresses für das nächste Jahr betrifft, so ist hierzu ein Antrag eingelaufen und zwar schon vor Beginn des Congresses. Da der Antrag auf Statutenänderung abzielt, so musste derselbe das statutenmäfsige Erforderniss erfüllen, von 10 Mitgliedern unterzeichnet zu sein. Da dies der Fall ist, so muss der Antrag hier zur Verhandlung kommen. Ich mache Sie auf den § der Statuten aufmerksam, welcher über Abänderungen der Statuten handelt, es ist § 14. Derselbe lautet:

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

Der fragliche Antrag lautet nun: Der Congress wolle beschliessen, zu § 1 der Statuten folgenden Zusatz als Alinea 2 aufzustellen: »Diese Versammlungen finden alle 2 Jahre in Wiesbaden statt, in den dazwischen liegenden Jahren soll der Ort des Congresses wechseln und jedesmal am zweiten Tage des Congresses durch Stimmenmehrheit bestimmt werden.«

In der Ausschusssitzung, welche vorgestern stattfand, wurde der Antrag vorberathen und es wurden demselben einige Modifikationen gegeben. Der Ausschuss hat den Antrag zu dem seinigen gemacht mit einer Abänderung, wonach zu § 1 der Statuten folgender Zusatz als Alinea 2 aufzustellen wäre:

»Dieselben finden alle 2 Jahre in Wiesbaden statt, in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in **Berlin, München, Leipzig** und **Wien.**«

Der zweite Theil des § 7 »hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress« würde mit Annahme dieses Antrages überflüssig.

Ich glaube, dass zunächst dieser Antrag berathen werden muss, ehe wir zur Wahl des Ortes für den nächsten Congress schreiten können.

Herr Bäumler:

Ich frage zunächst, ob ein Mitglied des Congresses das Wort zu nehmen wünscht zu dem Vorschlage betr. die neuen Mitglieder des Ausschusses?

Da dies nicht der Fall ist, nehme ich an, dass der Congress mit den Vorschlägen einverstanden ist und dieselben genehmigt. Es sind die Herren demnach gewählt. — Ich ertheile nun das Wort Herrn Geheimerath v. Ziemssen.

Herr v. Ziemssen (München):

M. H.! Gestatten Sie mir einige Worte zur Begründung des Antrages auf Statutenänderung.

Sieben Jahre lang hat unser Congress seine Jahresversammlung in Wiesbaden abgehalten, und die schöne Bäderstadt hat unter den Mitgliedern so grosse Sympathien gefunden, dass es Manchem derselben schwer werden wird, sich mit dem Gedanken vertraut zu machen, welcher in dem vorliegenden Antrage zum Ausdruck gekommen ist. Ich selbst hege — ich gestehe es ganz offen — so grosse Vorliebe für Wiesbaden, dass ich, wenn ich nur dieser meiner Sympathie Folge geben wollte, nur sehr ungern einer definitiven Aenderung der bisherigen Ortswahl zustimmen würde.

Allein, m. H., der Congress darf sich nicht von persönlichen Sympathien seiner Mitglieder für Orte und Menschen leiten lassen. Er hat höhere Pflichten zu erfüllen, grösseren Zielen nachzustreben. Er soll in erster Linie die Wissenschaft um ihrer selbst willen hegen und pflegen; aber er soll daneben auch die Medicin in der Ausübung ihrer humanitären Aufgaben fördern, er soll die praktische Heilkunde bereichern und die ärztlichen Kreise belehren, anregen und erfrischen.

Will der Congress diesen Aufgaben gerecht werden, so muss er auch seine Jahresversammlung allen Aerzten deutscher Zunge in gleichem Maſse zugänglich machen. In Wiesbaden waren es doch vorwiegend die westdeutschen Aerztekreise, welche den Stamm der Mitglieder und Theilnehmer bildeten. Eine gleiche Berücksichtigung sind aber auch die Aerzte des nördlichen und besonders des nordöstlichen Deutschlands berechtigt zu beanspruchen, denen es bisher nur mit grossen Opfern möglich war, sich an unsern Sitzungen zu betheiligen; ein gleiches Recht nehmen auch die süddeutschen und die ostdeutschen Aerzte in Anspruch.

Aber noch mehr, m. H.! Der Congress will auch freundnachbarlichen Rücksichten entsprechen. Unser Congress trägt freilich nicht den Character eines internationalen, aber er betrachtet es doch als eine seiner Aufgaben, zu den Nachbarnationen freundschaftliche Beziehungen auf dem neutralen Boden der Wissenschaft zu pflegen und zu unterhalten, Beziehungen, welche ja schon längst in der Theilnahme werther Collegen aus dem Auslande ihren Ausdruck gefunden haben und auch heute durch die Anwesenheit so zahlreicher Gäste aus Oesterreich-Ungarn, Italien, Russland und Holland ihre hocherfreuliche Bestätigung finden.

Endlich, m. H., hat der Congress auch Pflichten gegen sich selbst zu erfüllen. Sein eigenstes Interesse fordert es gebieterisch, dass er nicht Halt mache in seiner Entwicklung, sondern dass er stetig wachse

und sich immer von Neuem verjünge. In stiller Arbeit fern vom Getöse der grossen Welt hat der Congress seine Jugendjahre in Wiesbaden zugebracht. Jetzt aber ist er zum kräftigen Jüngling erstarkt, der seine Glieder rühren und die Welt sehen will. Aus neuem Boden soll er immer wieder neue Kraft schöpfen, und frisches Blut soll ihm aus immer neuen Kreisen der ärztlichen Welt zufliessen.

M. H.! Das sind die Aufgaben und Pflichten unseres Congresses, das die Gründe, welche uns zu dem Vorschlage veranlasst haben, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes nicht wie bisher alljährlich vorzunehmen, sondern die ganze Ortsfrage ein für alle Mal zu regeln.

Der grossen Sympathie, welche sich Wiesbaden erworben hat, soll dadurch Ausdruck gegeben werden, dass wir jedes 2. Jahr wieder dorthin wandern. Im Uebrigen wollen wir zwischen den Centralstätten unserer deutschen medicinischen Wissenschaft in regelmäfsigem Turnus wechseln. Den treuen Mitgliedern des Congresses, welche demselben von Anbeginn an unentwegt anhänglich und mit dem lieben Wiesbaden verwachsen sind, wird es vielleicht schwer werden, unserem Antrage zuzustimmen, aber sie werden den höheren Aufgaben des Congresses — des bin ich überzeugt — dieses Opfer bringen Ihnen aber, meine Herren Collegen aus Oesterreich-Ungarn, die Sie in so grosser Zahl und mit so regem Interesse sich an unseren Verhandlungen betheiligt haben, Ihnen rufe ich zu: Auf Wiedersehen in Wien im Jahre 1898!

Herr Bäumler:

Wünscht noch Jemand das Wort zu dem Antrage?

Herr Kisch (Prag):

M. H.! So freudig ich es begrüsse, dass der Ausschuss die Stabilität der Versammlung in der Weise zu erweitern sucht, dass wir nicht blos an einem einzigen Orte immer uns begegnen, sondern weitere Kreise der praktischen Aerzte und der Jünger der Wissenschaft an uns heranziehen, so möchte ich nur in einem Punkte mit seinen Vorschlägen nicht einverstanden sein, dass wir uns nämlich auf 4 Orte beschränken; sondern ich würde der Freiheit der Bewegung noch weiteren Spielraum gezogen haben. Es sind noch andere Städte, die den lebhaften Wunsch haben, dass wir dort tagen, ich glaube z. B. speciell aus egoistischen Gründen hervorheben zu sollen, dass auch in Prag Interessen der deutschen Wissenschaft zu vertreten sind, und dass Prag es freudig begrüssen würde, einmal der Sitzungsort des Congresses zu sein.

Aus diesen Gründen würde ich bitten, den Antrag in diesem Sinne zu erweitern.

Herr Nothnagel (Wien):

Ich möchte Sie doch auf das eindringlichste und wärmste ersuchen, dass Sie nicht abweichen wollen von dem Antrage, der Ihnen durch

Herrn v. Ziemssen an's Herz gelegt ist. Wir haben nach allen Richtungen hin reiflich überlegt, welche Vorschläge wir der geehrten Versammlung unterbreiten sollen. Wir haben das Für und Wider in jeder Beziehung abgewogen und sind nach langer Erörterung zu dem Ergebniss gekommen, dass es am zweckmässigsten sei, bei diesen vier Orten zu bleiben. Herr v. Ziemssen hat schon hervorgehoben, dass die 5 Städte etwa den 4 Himmelsgegenden entsprechen mit Leipzig im Centrum. Wenn wir davon abweichen, könnten mit demselben Rechte noch viele andere Städte hinzukommen. Warum sollten wir denn nicht in Heidelberg, Bonn, in Kiel oder Göttingen tagen? Was wir aber besonders berücksichtigt haben, und was ausschlaggebend gewesen ist, ist das, dass wir im Wechsel doch wieder ein gewisses Beharrungsvermögen haben wollen. Jeder weiss, wir kommen nach einer Reihe von Jahren wieder. 8—9 Jahre, das ist ein Zeitraum, den vielleicht die Mehrzahl von uns noch erleben kann. Wenn wir aber 10, 12 Städte nehmen, werden wir die reine Wanderversammlung und es hört das wichtige Moment auf, das in der Stabilität liegt. Auf das wärmste bitte ich Sie, nicht von dem Vorschlage des Geschäftsausschusses abzugehen.

Herr Bäumler:

Da Niemand mehr das Wort zu nehmen scheint, bringe ich den Antrag zur Abstimmung. Ich bitte Herrn Pfeiffer, denselben nochmals zu verlesen. (Geschieht.)

Der Antrag wird mit fast allen Stimmen angenommen.

Herr Bäumler:

Ich ertheile nunmehr das Wort Herrn Senator zu seinem Referate: Die Behandlung des chronischen Morbus Brightii.

Die Behandlung des chronischen Morbus Brightii.

1. Erstes Referat: Herr Senator (Berlin) S. 142.
2. Zweites Referat: Herr v. Ziemssen (München) S. 169.
3. Discussion S. 192.

Herr Mosler (Greifswald) S. 192; Herr Winternitz (Wien) S. 193; Herr Ewald (Berlin) S. 194; Herr Klemperer (Berlin) S. 196; Herr Lenhartz (Leipzig) S. 200; Herr Pribram (Prag) S. 200; Herr Bauer (München) S. 202.

Herr Weber (Halle) und Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden) verzichten in Anbetracht der vorgeschrittenen Zeit auf das Wort.

Die Herren Referenten verzichten auf das Schlusswort.

Schluss der Sitzung $12^1/_4$ Uhr.

Sechste Sitzung.

Donnerstag den 17. April 1890, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Curschmann (Leipzig):

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Herr Curschmann:

Ich möchte vor Eintritt in die Tagesordnung mittheilen, dass Herr Stricker daran erinnern lässt, dass um $^{1}/_{2}$6 Uhr in seinem Auditorium die angekündigte Demonstration stattfinden wird. Zur Tagesordnung ertheile ich sodann Herrn Stadelmann das Wort.

1) Herr Stadelmann (Dorpat): Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel S. 381.

2) Herr Klemperer (Berlin): Fieberbehandlung und Blutalkalescenz S. 391. Discussion S. 396; Herr Kraus (Wien) S. 396.

3) Herr Cantani (Neapel): Ueber Darmantisepsis S. 398.

4) Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Ueber kieselsauren Harnsand S. 408.

5) Herr Schmid (Reichenhall): Zur Kritik der Behandlung der Lungentuberkulose mittelst des Weigert'schen Heissluftapparates S. 412; Discussion S. 417; Herr Cornet (Berlin-Reichenhall) S. 417.

6) Herr Eppinger (Graz): Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberkulosis S. 417.

7) Herr Browicz (Krakau): Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen in schweren anämischen Zuständen S. 324.

Siebente Sitzung.

Freitag, den 18. April 1890, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nothnagel (Wien).

Schriftführer: Herr S. Guttmann (Berlin), Herr Klemperer (Berlin), Herr Krehl (Leipzig), Herr Peiper (Greifswald), Herr Lorenz (Wien).

Herr Nothnagel:

Vor Eintritt in die Tagesordnung ersuche ich zunächst die Themata, welche für die Verhandlungen des nächsten Congresses bestimmt sind, hier niederzulegen, resp. dem ständigen Secretäre Herrn Dr. Emil

Pfeiffer zu übergeben. Einige Themata sind bereits eingegangen, die ich hier mittheile (Vergl. S. 569).

Dann würde ich den Herrn Secretär bitten, einige statistische und sonstige Mittheilungen zu geben.

Herr Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H.! Ich mache zunächst einige kurze statistische Angaben:

Die Zahl der Mitglieder betrug am Ende des letzten Congresses 258 und die Präsenzliste wies 282 Nummern auf. Im Laufe des verflossenen Geschäftsjahres starben aus der Reihe der Mitglieder die Herren Brehmer (Görbersdorf), v. Dusch (Heidelberg) und Noll (Hanau); eine Anzahl Mitglieder trat aus.

In der gestrigen Ausschusssitzung wurden 35 [1]) neue Mitglieder aufgenommen. Die Anzahl der Mitglieder beträgt nunmehr am Ende des Congresses 273.

Die diesjährige Präsenzliste weist 379 Nummern auf.

---

1) Die Namen der neu aufgenommenen Mitglieder sind (nach der Reihenfolge der Anmeldung geordnet):

Herr Dr. Rehm (Blankenburg a. Harz).
„ „ Glax, Professor (Abbazia).
„ „ Korányi, Professor (Budapest).
„ „ Gans (Karlsbad).
„ „ Pribram, Professor (Prag).
„ „ A. Kállay (Karlsbad).
„ „ Winternitz, Professor (Wien).
„ „ Oser, Professor (Wien).
„ „ Widerhofer, Professor (Wien).
„ „ Leubuscher, Privatdocent (Jena).
„ „ Felix Wolff (Görbersdorf).
„ „ Thoma, Professor (Dorpat).
„ „ Stadelmann (Dorpat).
„ „ C. Krieger (Hamburg).
„ „ Rembold, Professor (Graz).
„ „ Hermann (Prag).
„ „ Wahrmann (Wien).
„ „ Leo (Berlin).
„ „ Storch (Kopenhagen).
„ „ Lipp (Graz).
„ „ Eppinger, (Graz).
„ „ His (Leipzig).
„ „ Romberg (Leipzig).
„ „ Friedmann, Rath (Wien).
„ „ Köllner (Hainstein bei Eisenach).
„ „ Lorenz (Wien).
„ „ Kraus (Wien).
„ „ Kovács (Wien).
„ „ Dolega (Leipzig)
„ „ Fritz Moritz (München).
„ „ Ketli (Budapest).
„ „ Jacob (Cudowa).
„ „ v. Rokitansky (Innsbruck).
„ „ v. Kahlden (Freiburg).
„ „ Posner (Berlin).

Herr Nothnagel:

Ich habe sodann noch mitzutheilen, dass sich das vom Ausschusse niedergesetzte Comité für die Empyemsammelforschung zusammensetzt aus den Herren Leyden, Nothnagel, Curschmann, Immermann, Schede, v. Ziemssen.

Weitere Anträge liegen nicht vor, und ich möchte nur noch fragen, ob solche aus der Versammlung vorgebracht werden sollen.

Es werden keine weiteren Anträge gestellt.

Damit wäre der geschäftliche Theil erledigt, und wir gehen zum sachlichen Theile über. Es stehen noch eine ganze Reihe von Vorträgen zur Verhandlung, und ich bitte die Herren auf das dringendste, im Interesse der Mitredner sich möglichst kurz zu fassen. Zunächst bitte ich Herrn Sternberg.

1) Herr Sternberg (Wien): Ueber Sehnenreflexe S. 428.

2) Herr Leubuscher (Jena): Einfluss von Arzneimitteln auf die Darmresorption S. 436; Discussion S. 447; Herr Edlefsen (Kiel) S. 447.

3) Herr Schott (Nauheim): Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung S. 448.

4. Herr Lenhartz (Leipzig): Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose S. 478.

5. Herr Hürthle (Breslau): Ueber den Semilunarklappenschluss S. 490.

6. Herr Peiper (Greifswald): Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus S. 497.

7. Herr Winternitz (Wien): Ueber eine eigenthümliche Gefässreaction in der Haut S. 505.

8. Herr Dolega (Leipzig): Zur Aetiologie der Malaria. (Mit Demonstration mikrophotographischer Tafeln und eigener Skizzen.) S. 510.

9. Herr Rothziegel (Wien): Ueber Strophantin S. 520.

10. Herr Jacob (Cudowa): Blutdruck und Grösse der Pulswelle im lauen bezw. kohlensauren Bade und dessen Wirkung auf's Herz S. 515.

Herr Nothnagel:

Meine hochgeehrten Herren! Es stehen zwar noch eine Reihe von Vorträgen auf der Tagesordnung, aber unsere Zeit ist abgelaufen und ich bedaure herzlich, dass die Herren, die diese Vorträge angemeldet haben, nicht mehr zum Worte kommen können. Es ist nicht meine Schuld, ich kann die Stunden leider nicht dehnen.

Wir sind am Schlusse der Arbeiten des IX. Congresses für innere Medicin. Welche geistige Befruchtung und Anregung dieser Congress Einzelnen von uns gebracht hat, das wird sich im Laufe der Wochen, der Zeit ergeben. Ich wünsche von Herzen, dass diese Befruchtung eine reiche gewesen ist, entsprechend dem, was uns auch dieses Mal wieder auf dem Congresse geboten wurde. Eines aber liegt schon jetzt klar zu Tage als ein günstiger Erfolg des Congresses, das ist die Anbahnung eines freundschaftlichen Verkehres zwischen den Collegen aus dem Reiche und den Collegen aus Oesterreich-Ungarn, und ich hoffe von Herzen, dass die Herren alle den Eindruck mitnehmen möchten, dass die Absicht, den Congress nach Wien zu berufen, keine unglückliche gewesen ist, dass der Erfolg ein guter gewesen sei.

Der Himmel hat zu unserer Arbeit freundlich gelächelt und ich hoffe, dass die Collegen von draussen einen freundlichen Eindruck von unserer Stadt mitnehmen und in einem Augenblicke frohen Gedenkens zu Hause darauf zurückkommen werden. Es ist nach dem Vorschlage, der dieses Mal eingebracht worden ist, die Aussicht gegeben, dass wir uns nach einer Reihe von Jahren hier wiedersehen, und ich begrüsse Sie mit den Worten: Auf Wiedersehen nach 8 Jahren in Wien!

Aber ehe ich ganz schliesse, bleibt mir noch die herzliche Pflicht, denjenigen der Herren Collegen, welche aus dem Westen und Süden und Norden hierher zu uns in den Osten gekommen sind, auf das wärmste zu danken und ebenso meinen Herren Collegen aus Oesterreich-Ungarn, welche sich diesmal so rege an dem Congresse betheiligt haben. Ich schliesse den IX. Congress für innere Medicin. Auf Wiedersehen im nächsten Jahre in Wiesbaden!

Herr Leyden (Berlin):

M. H.! Wir wollen diese schönen Räume, in welchen wir unsere Arbeiten erledigt haben, nicht verlassen, ohne der uns lieben Pflicht und dem Drange des Herzens Ausdruck zu geben und dem Vorsitzenden des Congresses unsern wärmsten Dank auszusprechen. Er selbst war es, welcher den glücklichen Gedanken hatte, den Congress dieses Mal in Wien abzuhalten: seinem Rufe folgten die Aerzte aus allen Theilen Deutschlands und besonders verdanken wir ihm die zahlreiche Betheiligung aus Oesterreich - Ungarn. Den gesammten glänzenden Verlauf des Congresses haben wir in erster Linie seiner Umsicht und Hingebung zu danken. Mit grösster Sorgfalt hat er Alles für den Congress vorbereitet. Mit welcher Hingebung und Unparteilichkeit er die Verhandlungen des Congresses geleitet hat, davon sind Sie Alle selbst Zeugen gewesen. Und wenn uns auch sonst die Tage des Congresses des Angenehmen viel geboten haben, so ist auch dies in erster Linie das Verdienst unseres Vorsitzenden. So nimm denn, mein lieber Freund, den aufrichtigsten Dank von uns Allen hin, der Dir in vollem Maſse gebührt. Ich bitte Sie mit mir in den Ruf einzustimmen: Der Vorsitzende des neunten Congresses für innere Medicin, Herr Hofrath Nothnagel — er lebe hoch!

Herr **Nothnagel**:

Ich danke Dir, mein lieber Freund, und Ihnen, meine verehrten Herren Collegen. Ich habe nichts weiter gethan, als dass ich mich bemüht habe, meine Pflicht zu thun.

Herr **Mosler** (Greifswald):

M. H.! Lassen Sie uns nicht von dieser schönen Stelle scheiden, ohne den herzlichsten Dank auch allen unseren Wiener Collegen darzubringen. Ich fordere Sie auf, auf die Wiener Aerzte sammt ihren liebenswürdigen Frauen, die uns den Aufenthalt so wunderschön gemacht und uns so gastlich aufgenommen haben, in ein Hoch einzustimmen.

I.

Eröffnungsreden.



I.

Eröffnungsrede.

Von

Hofrath Professor Dr. **H. Nothnagel.**

Hohe Versammlung!

Ehrerbietige und froh erfüllte Pflicht ist es mir zunächst, allen den hochgeehrten Herren aufrichtigsten Dank entgegenzubringen, welche heute als Gäste unsere Versammlung durch ihre Gegenwart ehren und zieren.

Meine Hochgeehrten Herren Collegen!

Herzlich heisse ich Sie alle willkommen, die treuen gewohnten Mitglieder unserer Versammlung, wie die neuen Freunde derselben. Freudigen Dank spreche ich Ihnen aus, dass Sie anstatt der anmuthigen Bäderstadt im Rheingau dieses Mal die alte Culturmetropole im Osten als Sitz für unseren Congress gewählt haben. In warmer Empfindung rufe ich Ihnen beim Beginne unserer Arbeit den alten akademischen Weihegruss zu.

M. H. Durch die Munificenz der kais. Akademie der Wissenschaften ist es dem IX. Congress für innere Medicin vergönnt, an einer Stelle zu tagen, welche gerade in uns, den Vertretern der inneren Medicin, hochgestimmte und besonders dankbare Erinnerungen

erwecken muss. Die grosse Vorfahrin des erhabenen Monarchen, dessen Huld jetzt Wissenschaft und Kunst in Oesterreich-Ungarn schützt, hat dereinst dieses Gebäude der Universität als Heim errichtet. Angeregt wurde der Kaiserin Maria Theresia der Gedanke dazu durch ihren Rathgeber in wissenschaftlichen Dingen, den Mann, welchen wir mit gerechtem Stolze den Unseren nennen, den als Arzt und Charakter gleich ausgezeichneten Gerhard van Swieten. Ihm, wir wissen es, verdanken wir die Einführung der in ihren Grundzügen noch heute gültigen Methode des klinischen Lehrens an den deutschen Hochschulen. Hier in Wien wurde auf van Swieten's Anregung die erste innere Klinik in deutschen Landen gehalten. Und seit ihm hier welche Reihe stolzer Namen, welche strahlende Vertretung der inneren Medicin! Der feurige geistvolle De Haen, der gefeierte glänzende Maximilian Stoll; Peter Frank mit gründlicher Vielseitigkeit, Valentin von Hildenbrand mit treuer schlichter Beobachtung. Und dann später der energische, durchdringende Naturforscher Skoda, der ärztliche Künstler Oppolzer, der hochbegabte Pfadfinder Türck, bis zu dem, welchen wir alle noch beklagen, dem feinsinnigen klardenkenden Bamberger.

Ein guter geeigneter Boden musste es sein, auf welchem eine solche Reihe von Klinikern gedeihen konnte. Geschaffen hat denselben vor allen der kaiserliche Menschenfreund, welcher das Saluti et Solatio Aegrorum über seine humane Schöpfung setzen liess, welchen derselbe ideale Schwung, dieselbe Begeisterung für alles rein Menschliche erfüllte, wie seinen späten Nachkommen, aus dessen hochgesinntem Herzen, in der Form der heutigen Zeit aber im Geiste Josef's das Wort erklang, welches zu unserem tiefem Schmerze wir heute nur noch als ein weihevolles Vermächtniss bewahren können: „Das kostbarste Kapital der Staaten und der Gesellschaft ist der Mensch.“

M. H.! Die Möglichkeit, in hundert- und tausendfach wechselnden Erscheinungen, an einem grossen wissenschaftlichen Materiale die pathologischen Vorgänge studiren, immer wieder schöpfen zu können aus dem überreich strömenden Borne der direkten Beobachtung am Krankenbette, das hat die blühende Entwickelung

der praktischen klinischen Medicin hier bedingt. Das aber giebt uns auch den Fingerzeig, wo der eigentliche Nährboden für die innere Medicin zu suchen sei.

Auf diesen Boden hat der erste Präsident dieses Congresses die innere Medicin verwiesen, ihre Aufgaben hat er mit Meisterhand gezeichnet. Lichtvoll und gedankenreich haben dann meine anderen Vorgänger in diesem ehrenvollen Amte Umschau gehalten über den Besitz in unserem Gebiete. Betont ist worden, dass wir nicht nur eine Wissenschaft, sondern auch eine Kunst üben. Erinnert wurde an das hohe Ziel unseres Berufes, welches zugleich auch der Ausgangspunkt für seine Entstehung gewesen ist, sein Wesen bildet — dass wir heilen, Krankheiten verhüten und beseitigen, Schmerz und Leid lindern sollen.

M. H.! Verlockend und lohnend zugleich erscheint es, dem Entwickelungsgange nachzugehen, welchen die Medicin in einer mehr denn zweitausendjährigen Geschichte durchgemacht hat, um dieser ihrer eigentlichen Bestimmung, einer leistungsfähigen Therapie näher zu kommen. Nicht blos ein historisches Interesse kann dazu bewegen. Viel mehr noch treibt der Wunsch, zu lernen, auf welchen Bahnen unsere Wissenschaft wirkliche Fortschritte ihrem Endziele zu gethan hat; zu erkennen, welche Methode geistiger Arbeit uns wahrhaft vorwärts gebracht hat; zu prüfen, ob wir gegenwärtig in den richtigen Wegen wandeln; zu fragen, ob nicht etwa andere eingeschlagen werden müssen. Ja, über den Kreis unserer Wissenschaft hinaus liessen sich dabei vielleicht Ergebnisse von allgemeinem Interesse gewinnen, welche auch für andere Gebiete des Culturfortschrittes Bedeutung hätten. Denn an dem concreten Beispiele der Medicin würden sie zeigen, welche Methoden intellectueller Thätigkeit angewendet werden müssen, um praktisch humane Aufgaben erfolgreich zu lösen.

Gelegenheit und Zeit machen ein vertieftes Eingehen auf diese überaus interessanten Fragen unmöglich. Gestatten sie mir jedoch, in wenigen skizzenhaften Umrissen nur anzudeuten, in welcher Weise unsere innere Medicin in langer Arbeit auf dem Wege zu ihrem Ziele, Krankheitsverhütung und Heilung, fortgeschritten ist, welche Be-

ziehungen bei ihr zwischen wissenschaftlicher Erkenntniss und praktischem Können bestehen.

Eine Forderung, welche selbst der durchbohrende Geist eines Baco noch an die Medicin stellte, die nämlich, ganz allgemein das normale menschliche Leben zu verlängern, ist einfach unerfüllbar und wird es immer bleiben. Denn die individuelle Lebensdauer ist eine angeborene immanente Eigenschaft jedes einzelnen Organismus, der Art, dass derselbe nach einer bestimmten Zeit zu functioniren aufhören muss.

Für die Erhaltung der Gesundheit jedoch, wenn dabei von ganz allgemeinen, von jeher bekannten hygienischen Maſsregeln abgesehen wird, und wenn damit die Verhütung bestimmter Erkrankungen gemeint ist, hat die Medicin durch Jahrtausende so gut wie nichts gethan. Erst die neue und neueste Zeit ist an die Lösung dieser Aufgabe gegangen. Und zwar sind, abgesehen von Einzelheiten, wie Jenner's unsterblicher That, welche durch schlichteste aber zugleich treueste Beobachtung geschah, die wesentlichen Fortschritte der Prophylaxe sämmtlich erst in den letzten Decennien auf Grund exacter Erweiterungen der Kenntnisse bezüglich der pathologischen Vorgänge erfolgt.

Der ferneren Anforderung an unsere Kunst, physisches Leid zu lindern, die Qual des Schmerzes zu lösen, konnte die ältere Medicin nur unbeholfen und ungenügend nachkommen. Bedarf es einer Ausführung, wie ungleich reicher wir gegenwärtig, Dank der Chemie und dem Experiment, seit wenigen Jahrzehnten mit Hilfsmitteln für diese Zwecke ausgerüstet sind?

Und das, was man als die eigentlichste Aufgabe der Medicin ansieht, die Kunst Krankheiten zu heilen, wie steht es mit der Entwickelung dieser?

Alle Krankenbehandlung ging ursprünglich von der einfachsten klinischen Beobachtung aus, von derjenigen, welche die äusseren Symptome für das Wesen des Zustandes nahm, und demgemäss auch nur diese Symptome als Objekte einer Behandlung ansehen konnte, für deren Durchführung ausserdem nur ungenügende Mittel zur Verfügung standen. Keinerlei Einblick existirte in das Wesen der

pathologischen Vorgänge, keinerlei Vorstellung von der Wirkungsweise der Mittel und Heilverfahren. Dies war im Wesentlichen der Zustand der Therapie zwei Jahrtausende hindurch, von der hippokratischen Medicin bis in die Neuzeit.

Als dann nach langer wissenschaftlicher Nacht die erste Dämmerung anbrach, die grossen Anatomen des 16. und 17. Jahrhunderts erstanden, Harvey den ersten Anfang einer Physiologie schuf, hätte man vielleicht einen Fortschritt auch der Therapie erwarten sollen. Aber nur abenteuerliche Theorieen und Systeme der Pathologie schossen auf, die zu den wildesten therapeutischen Speculationen führten. Und auch als die symptomatische Krankheitsbeschreibung durch einzelne grosse und nüchterne Beobachter, Sydenham und Morton, Boerhaave und van Swieten, Stoll und P. Frank und andere Männer, weitere nicht zu unterschätzende Fortschritte machte, entwickelte sich die Behandlung keineswegs in entsprechender Weise. Freilich hatten einzelne Aerzte gesundere Anschauungen über manche Punkte. Den diätetischen Maſsnahmen, der Bedeutung von Luft und Licht, der Wichtigkeit der Ernährung wurde ausnahmsweise mehr Rechnung getragen. Ja einzelne nennenswerthe Errungenschaften und selbst bedeutende Bereicherungen der Heilmittellehre sind zu verzeichnen. Aber im Grunde kam die Therapie bis in den Anfang dieses Jahrhunderts nicht über den alten hippokratischen Standpunkt hinaus.

Und dies war auch nicht anders möglich. Denn mit der Ausbildung der makroskopischen Anatomie, mit dem ersten Erwachen der Physiologie durch Harvey, Borelli, Haller, mit der fortschreitenden Anhäufung des blos descriptiven klinischen Wissens war ja noch keinerlei Einblick in das Wesen und den Zusammenhang der krankhaften Zustände gegeben. Dazu kam, dass selbst der gute Inhalt mancher aufgestellten Heilverfahren entweder von der Schule nicht erkannt und hochmüthig abgewiesen, oder umgekehrt, bis zum missbräuchlichsten Uebermaſse benutzt wurde. So, um nur auf einige Beispiele hinzuweisen, wurde die für viele Zustände so hochwichtige erregende Behandlung als Ausfluss des Brownianismus zu einer Geissel, weil sie nicht auf dem Boden inductiver Erkenntniss erwuchs, sondern in blinder Consequenz eines

speculativen Systems angewendet wurde; die heute so werthvolle und wissenschaftlich entwickelte Hydrotherapie wurde in der Hand von Laien ohne Wahl und Maſs benutzt.

Erinnern wir uns nur, welche therapeutischen Systeme noch in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts entstehen und viele Aerzte einnehmen konnten, um zu ermessen, wie dürftig es um die wissenschaftliche Krankenbehandlung bestellt war. Lavoisier, Bichat, selbst Laennec hatten schon gelebt, die interne Therapie im Ganzen war aber immer dieselbe geblieben.

Ganz neue Bahnen mussten beschritten werden.

Die Medicin musste aus einer blos descriptiven, mit haltlosen Speculationen überladenen Disciplin in eine wahre, mit den Methoden der ächten Naturforschung arbeitende Wissenschaft umgewandelt werden, um bei der Behandlung der inneren Krankheiten die mehrtausendjährige Stagnation überwinden zu können. Erst als die Physiologie und die pathologische Anatomie erblühten, als sie in gewaltigem Schwunge die Medicin vorwärts trugen und uns Einsicht verschafften in das Wesen und Werden der krankhaften Störungen; erst als die Physik und Chemie, das Thierexperiment, die pathologische Histologie die festen Anhaltspunkte schufen, von denen aus die Klinik ihre Beobachtungen leiten konnte, da erst begann auch eine wissenschaftliche Behandlung.

Wie aber führte das Eingreifen dieser Erkenntnissmethoden zu einem solchen Umschwunge in der Therapie? Nicht der Umstand allein war hier maſsgebend, dass der Drang nach Thatsachen die geschwätzige inhaltlose Phrase verdrängte. Das entscheidende Moment war vielmehr in dem auf sämmtlichen Gebieten geistiger Thätigkeit wahrnehmbaren Gesetz gelegen, dass wir alle Vorgänge in demselben Maſse mehr beherrschen als wir sie mehr erkennen.

Eine rege frische Entwicklung fing an, war überhaupt erst möglich für die Therapie, als jene grossen Vorarbeiten die Bahnen eröffnet hatten. Man begann jetzt den alten Besitz von diesen neuen Gesichtspunkten aus auf seine Brauchbarkeit hin zu prüfen. Die Medicamente und chemischen Stoffe wurden exact untersucht. Der grosse Apparat der physikalischen Heilmittel, Hydrotherapie und

Elektricität und die mechanischen Methoden wurden durchforscht und einbezogen. Der Diätetik im weitesten Sinne wurde die ihr zukommende Stelle gegeben. Die Punkte und Gebiete wurden abgesteckt, auf denen die Chirurgie und die innere Medicin sich die Hand reichen. Und vor allem, den natürlichen Ablauf der pathologischen Prozesse und die durch den Organismus selbst geschehende Ausgleichung derselben lernte man verstehen, ihnen im ärztlichen Handeln sich anschmiegen. Die wissenschaftliche Therapie steht gegenwärtig inmitten dieser Bewegung, und gerade auch die beiden Themata, welche dieses Mal auf unserem Congresse zur Verhandlung kommen, werden von dem Charakter derselben Zeugniss ablegen.

Freilich sind wir noch weit, weit ab von dem schönen und herrlichen Ziele. Freilich hat es sich im Laufe der letzten Decennien, im Gegensatze zu früheren Jahrhunderten, gelegentlich sogar ereignet, dass die Klinik über einer Forschungsmethode zeitweilig einmal ihre eigentliche Aufgabe etwas aus den Augen verlor; dass ein neuer wissenschaftlicher Weg zauberhaft die Geister lockte, und die Behandlung durch die Untersuchung in den Hintergrund gedrängt wurde; dass man über dem kranken Organ den Gesammtorganismus, über der Krankheit den Menschen übersah.

Heute aber brauchen wir wohl nicht mehr zu fürchten, dass irgend eine besondere Forschungsmethode die Klinik aus ihrer festen Bahn bringen wird. Wie schnell hat sie das neueste Specialfach, die Bakteriologie, in sich aufgenommen, dankbar und voll hoher Anerkennung, aber doch mit der sofortigen Beugung für *ihre* Aufgaben und Zwecke. So ist auch nicht zu besorgen, dass die moderne Entwicklung der Pharmakologie, die fast zu einer Entfremdung von der Klinik zu führen droht, dieser letzteren irgend einen Nachtheil bringt. Die Vertiefung jedes Einzelfaches ist immer zuletzt doch noch der Aufgabe der Klinik zum Nutzen gewesen.

Die Geschichte vielfacher Verirrungen ist der inneren Medicin eine harte, aber eine, wir wollen hoffen, gehörte und verstandene Lehrmeisterin geworden. Sie weiss, welches ihre idealen humanen Ziele sind; sie vergisst nicht mehr, dass für die praktische Heilkunde das Erkennen nicht Selbstzweck ist — aber sie ist auch durchdrungen davon, weil sie es aus dem Gegensatze eines traurigen

zweitausendjährigen Stillstandes einerseits und aus dem lebenssprudelnden Aufschwunge weniger Decennien andererseits gelernt hat, dass nur die wissenschaftliche Erkenntniss mit Benutzung aller theoretischen Hilfsmittel ihrem eigentlichen Ziele sie näher bringt.

Aber ist — ich spreche selbstverständlich nicht von den zu erstrebenden Resultaten, denn hier klaffen die Lücken noch tausendfältig — ist auch die Methodik unseres wissenschaftlichen Arbeitens gegenwärtig wirklich auf den richtigen Bahnen zum Ziele hin? Nun, m. H., bei strengster Prüfung dürfen wir wohl sagen, dass, entsprechend den heute überhaupt möglichen Arten der Denkprozesse, im Grossen und Ganzen sie es sei. Jahrtausende lang suchte die Medicin, unbekümmert um wissenschaftliche Erkenntniss, nur das Können, allein und unmittelbar nur dieses. Ihr Vorgehen dabei war lange Zeit hindurch, ausschliesslich auf Grund der Berücksichtigung äusserer Symptome zu handeln. Später wollte sie die Natur in Systeme pressen, die deductiv aufgestellt waren. Beide Wege brachten nicht vorwärts. Man wollte handeln ohne zu kennen, die Natur beeinflussen und beherrschen, ohne in ihre Vorgänge eingedrungen zu sein. Erst seitdem die Medicin den Weg der Induction betreten, in Baco's Sinne Beobachtung und Experiment vereint zum Zwecke der Erkenntniss angewendet hat, seitdem erst ist sie im Stande gewesen, auch praktische glänzende Ergebnisse zu erringen.

Ob nicht einst ein neuer grossartiger Geist der Methodik unseres Denkens, unserer Forschung noch wieder ganz andere Bahnen anweisen wird, wer will sich vermessen, das zu sagen? Vorderhand indessen müssen wir uns begnügen, unter Einsetzung aller Kraft mit den heutigen Erkenntnissmethoden zu arbeiten.

Die Geschichte lehrt: für die Medicin führt der Weg zum Können nur durch das Kennen — beide aber sollen getragen sein von höchster sittlicher, von ächt menschlicher Gesinnung.

II.

Begrüssung im Namen der K. K. Oesterreichischen Regierung

durch den

Unterrichtsminister Excellenz Dr. Freiherr **v. Gautsch.**

Namens der Kaiserlich Königlichen Regierung habe ich die Ehre, die heute in Wien versammelten Mitglieder des IX. Congresses für innere Medicin achtungsvoll zu begrüssen. Mit lebhaftem Interesse wird die Kaiserlich Königliche Regierung, ebenso wie die Fachkreise, Ihren Berathungen folgen, von welchen ich hoffen darf, dass deren Resultate gedeihliche sein werden für jene Wissenschaft, deren Förderung an unserer Hochschule mit zu den Pflichten meines Amtes zählt.

Bedeutend ist die Entwickelung, welche die innere Medicin, namentlich in den letzten Decennien, erfahren hat. Gross sind in Folge dessen, fast übergross, jene Anforderungen, welche in wissenschaftlicher Beziehung an den Arzt in unseren Tagen gestellt werden müssen. Die wissenschaftliche Forschung und Verwerthung der Resultate derselben, die Auffindung neuer und die Verbesserung schon bestehender Untersuchungsmethoden, der fast tägliche Fortschritt in der Therapie, die bisher ungeahnte Bedeutung anderer Wissenschaften als Hülfswissenschaften der Medicin — sie alle erfordern eine ernste und rastlose Arbeit. Diese Arbeit aber erhält ihre Weihe nicht blos durch jenen idealen Zug, der in der Pflege der Wissenschaft

überhaupt liegt, sondern insbesondere dadurch, dass Ihre Wissenschaft in erster Linie dem Wohle der leidenden Menschheit gilt. So wird auch dieser Congress eine allgemein menschliche Aufgabe lösen, indem er jenen Zwecken dient, welche goldene Lettern über der Pforte eines Gebäudes aussprechen, das die Stätte bildet des Ruhmes unserer Wiener medicinischen Schule, Worte, die Ihnen bekannt sind: „Saluti et solatio aegrorum."

III.

Begrüssung im Namen der Stadt Wien

durch

Bürgermeister Dr. **Prix.**

Ich habe die Ehre, die Herren Mitglieder des Congresses auf das herzlichste im Namen der Stadt Wien zu begrüssen. Es gereicht uns zu grosser Freude und zur Ehre, in unserer Stadt so viele und ausgezeichnete Vertreter einer Wissenschaft versammelt zu sehen, an deren Durchbildung wir alle das grösste Interesse haben. Ich wünsche Ihren Arbeiten den besten Erfolg, und wenn Sie noch einige Mufse finden, meine Herren, dann bitte ich Sie, unsere Stadt in Augenschein zu nehmen, und sollten Sie unser Rathhaus mit Ihrem Besuche beehren, dann nehmen Sie die Mittheilung entgegen, dass Ihnen alle Sehenswürdigkeiten desselben gerne gezeigt werden.

IV.

Begrüssung im Namen der K. K. Gesellschaft der Aerzte

durch

Hofrath Professor Dr. **Billroth.**

Meine verehrten Herren Collegen! Gestatten Sie auch mir, im Namen der k. k. Gesellschaft der Aerzte Sie aufs herzlichste zu begrüssen. Es ist keine leichte Aufgabe, als Epigonen so grosser Vorgänger, wie sie uns beschieden waren, mit in dem Wettkampfe um die höchsten Güter zu bestehen. Aber wir sind nicht gewillt, uns auf den Lorbeeren unserer Vorfahren auszuruhen, sondern alle Nationen unseres Kaiserreiches streben, arbeiten, ringen mit allen Kräften dahin, in Reih und Glied der Bataillone des Fortschrittes mit zu stehen und mit den anderen Nationen gleichzeitig um diese Güter zu kämpfen.

Es kann für die Wissenschaft nur ein Ziel geben: Wahrheit und Klarheit, so weit unser menschliches Erkenntnissvermögen reicht. Das als wahr und klar Erkannte zum Heile der Menschheit zu verwerthen, das ist ja die Aufgabe des Arztes. Nur mühsam, sehr mühsam, ist diese Aufgabe zu lösen. Wir folgen mit Begeisterung den Führern, die uns in ein neues Gebiet des Fortschrittes hineinleiten, aber diese Arbeit kann doch nur erst wieder durch die Bearbeitung, Verwerthung des neu erworbenen Terrains durch den Arzt glückbringend für die Menschheit und heilbringend gemacht werden. Wir sympathisiren ebenso sehr mit dem Forschergeist, welcher uns

in neue Bahnen führt, wie mit dem Landarzt, welcher mühsam und mit grossen Schwierigkeiten kämpfend, sich mit den Fortschritten der Wissenschaft bekannt macht und glücklich und zufrieden ist, seinen leidenden Mitmenschen zu helfen. Wir sind versammelt hier, um uns in unserer Kunst und Wissenschaft gegenseitig zu fördern. Möge unser Bestreben ein heilbringendes sein. So grüsse ich Sie nochmals im Namen unserer Gesellschaft der Aerzte.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Die Behandlung der Empyeme.

Erstes Referat.

Von

Professor Dr. **Immermann** (Basel).

Hochgeehrte Herren Collegen! Als das geschäftsführende Comité unseres Congresses in seiner Sitzung vom letzten Herbste auf Anregung des Herrn Leyden beschloss, die Behandlung der Empyeme als Tractandum für dieses Mal aufzustellen, erschien es demselben sofort angezeigt, das eine der beiden hierfür anzusetzenden Referate dem berufenen Munde eines chirurgischen Collegen anzuvertrauen. Herr Schede, der nach mir das Wort ergreifen wird, war so gütig, der Aufforderung zu entsprechen, und Sie Alle werden es gewiss mit mir ihm Dank wissen, dass er sich bereit finden liess, als Referent in unserer Mitte zu erscheinen.

Für das andere Referat, welches mehr von allgemein-medicinischem Standpunkte aus die Frage der Empymbehandlung erörtern sollte, war vom Comité ursprünglich Herr Bülau ausersehen, dessen hervorragende Bemühungen auf diesem Heilgebiete ausser Frage sind. Herr Bülau hat sich indessen leider nicht bewegen lassen, unserer Bitte um ein Referat nachzukommen, was im Interesse der Sache ganz ausserordentlich zu bedauern ist. Wenn Sie nun aus der Mitte des Comité's selbst ein Mitglied desselben, nämlich mich, als Referenten an die Stelle gerückt sehen, so bitte

ich Sie, diesen Unfall gefälligst zu entschuldigen und sich mit dem, was ich Ihnen zur Sache beizubringen vermag, freundlichst bescheiden zu wollen.

Die Behandlung der Empyeme bildete, wie erinnerlich, schon einmal, — auf dem 5ten unserer Congresse im Jahre 1886 zu Wiesbaden —, Gegenstand des Vortrages, wie der Discussion und hat, wie es nicht anders sein konnte, die Geister unserer Versammlung schon damals sehr lebhaft beschäftigt. Das Thema lautete freilich etwas anders, — es war, je nachdem, weiter und auch wieder enger, als heute gefasst, denn es betraf jenes Mal die Behandlung der Pleuraexsudate überhaupt, — also nicht bloss der eitrigen —, und es beschränkte sich andererseits allein auf ihre operative Behandlung. — Der Sache nach ist dagegen unser heutiges Thema ganz gewiss nur eine engere Umgrenzung des damaligen, da von einer andersartigen Behandlung, als der operativen, gerade bei Empyemen am wenigsten zu reden ist. Zwar ist es richtig, dass Empyemkranke, ausser den direkt gegen den eitrigen Erguss gerichteten Maſsregeln, immer auch noch, wie Schwerkranke überhaupt, einer höchst sorgfältigen diätetischen Behandlung bedürftig sind, und dass sie überdies häufig genug auch noch allerlei symptomatische Medicationen recht nöthig haben, die z. B. gegen Schmerzen, Dyspnoë, gegen allgemeinen Schwächezustand, gegen Fieber u. s. w. gerichtet sind. Aber alle diese Ordinationen, so wichtig sie auch sind, bilden dennoch nicht die Grundzüge der speciellen Empyembehandlung, mit denen unsere heutige Discussion sich ausschliesslich befassen soll. Diese specielle Empyembehandlung umfasst vielmehr lediglich diejenigen Maſsregeln, welche geeignet sind:

1. den im Brustraume vorhandenen Eiter aus demselben zu entfernen, —
2. die Wiederansammlung des Eiters zu verhindern, — und endlich
3. das normale anatomische, wie physiologische Verhalten des respiratorischen Apparates so direkt und so vollständig als möglich wieder herzustellen.

Gerade nun aber die erste Indication, – die Entfernung des Eiters —, erfordert an sich schon bei der Mehrzahl aller Empyemformen für gewöhnlich einen operativen Eingriff.

Zwar muss an der Möglichkeit einer Spontanresorption ebenfalls festgehalten werden, denn bei einer besonderen Species der Krankheit, dem metapneumonischen Empyeme, ist sogar diese Art des Ausganges geradezu häufig. Auch hat dieses besondere Verhalten desselben nichts an sich Befremdliches, seitdem erwiesen ist, dass in eben diesen metapneumonischen Empyemen überwiegend häufig, als Eitererreger, lediglich der Erzeuger der Pneumonie, — der Pneumokokkus Fränkel, existirt, — eine Species von Mikroorganismen, deren Lebenszähigkeit relativ begrenzt ist. Man kann sich demgemäfs vorstellen, dass die ursprünglich aus der pneumonisch afficirten Lunge in den Pleuraraum eingewanderten Pneumokokken in solchen Fällen zwar eine Weile hindurch daselbst ihr Eiterhandwerk betreiben, allgemach aber absterben, und dass damit eine fernere Eiterproduktion sistirt wird. Der einmal gebildete Eiter aber kann, falls er nicht etwa bereits inzwischen irgend wohin perforirt hat, einer regressiven Metamorphose anheim fallen, als Fettemulsion allmählich resorbirt werden und damit von selbst aus dem Brustraume verschwinden.

Dass metapneumonische Empyeme nicht selten so ablaufen, ist unzweifelhaft; wie häufig dagegen in Wirklichkeit etwa ein solches günstiges Ereigniss eintrifft, dafür fehlt es uns zur Stunde, trotz der übrigens verdienstvollen Zusammenstellungen Netter's, dennoch an einem brauchbaren statistischen Anhalte. Nur zweierlei noch ist sicher, dass nämlich Spontanresorption metapneumonischer Empyeme lediglich bei mäfsigem Umfange derselben stattfindet, und dass sie am häufigsten im kindlichen oder jugendlichen Alter vorkommt. Im Uebrigen aber ist nicht minder sicher, dass metapneumonische Empyeme sich klinisch auch ganz anders verhalten können, und jene Tendenz zur Spontanresorption durchaus nicht immer zeigen. Bedenkt man zugleich, dass auch der bakteriologische Befund bei ihnen durchaus nicht immer der vorhin bezeichnete einfache ist, dass vielmehr nicht selten in ihnen neben den Fränkelschen Pneumokokken auch noch anderweitige Lebewesen, namentlich

gewöhnliche Eitererreger (Streptokokken und Staphylokokken) enthalten sein können, so ist klar, dass diese Fälle unter einander nicht gleichwerthig sind. Insbesondere aber erhellt, dass mit letzterer Complication, — der Mitanwesenheit gewöhnlicher Eitererreger, — auch die Chancen für die Spontanresorption sofort auf ein Minimum sinken müssen.

Denn von diesen vulgären Eitererregern, den Streptokokken und den Staphylokokken, die bei der Mehrzahl aller sonstigen Empyeme die wesentlich betheiligten und erzeugenden sind, — und zu denen sich bei den jauchigen Empyemen auch noch die eigentlichen Fäulnisserreger (Proteus vulgaris, mirabilis u. s. w.), sowie Leptothrixarten gesellen können, steht fest, dass sie weit lebenszäher und namentlich sehr proliferativ sind. Sobald sie also überhaupt in einem Empyeme existiren, oder nachträglich noch in dasselbe hineingelangen, liegt es in ihrer Natur, fortzeugend Böses zu gebären. Hiermit ist der progressive Charakter aller dieser Empyeme von vornherein scharf gekennzeichnet; mit der Persistenz und Vermehrung der pyogenen Kokken persistirt auch die Eiterung, — sie schreitet von sich aus unaufhaltsam fort, falls nicht der Arzt rechtzeitig und gehörig durch sein Eingreifen den unheilvollen Gang der Dinge unterbricht.

Ein besonderes Wort bezüglich ihrer Genese und ihres allgemeinen klinischen Charakters erheischen noch die tuberkulösen Empyeme, als welche man, bakteriologisch geredet, alle solche Fälle von Empyem zu bezeichnen hat, deren erzeugendes, oder wenigstens mit erzeugendes, Agens der Tuberkelbacillus, beziehungsweise vielleicht auch dessen Spore, ist. Die bahnbrechenden Untersuchungen A. Fränkel's über diesen Gegenstand haben gelehrt, dass in den Empyemen tuberkulöser Kranker bald nur der Tuberkelbacillus allein, bald aber auch neben demselben noch Streptokokken oder Staphylokokken nachzuweisen sind, — oder endlich, die bakteriologische Ausbeute ist, trotz sorgfältiger Nachforschung, auch wohl gänzlich negativ, — vielleicht, weil die ausschliesslich vorhandenen Tuberkelbacillen zu spärlich in dem Eiter vertreten sind, oder auch weil an Stelle derselben gar nur ihre Sporen sich in demselben befinden mögen. — Der allgemeine klinische

Charakter aller tuberkulösen Empyeme ist übrigens meist der gewöhnliche, — nämlich progressive, — ein Umstand, der auch bei den rein-tuberkulösen Formen nicht befremden darf, da die Lebenszähigkeit des Tuberkelbacillus auch sonst zur Genüge bekannt und mit Recht gefürchtet ist.

Aus allem Gesagten erhellt zunächst, dass für die Mehrzahl aller bisher bekannten Empyemformen die Wahrscheinlichkeit einer Spontanresorption theoretisch wie empirisch sehr klein ist. Hieraus folgt aber weiter für eben diese Mehrzahl die Wünschbarkeit, ja Nothwendigkeit eines aktiven Einschreitens.

Und kann dieses Einschreiten etwa in der Verabfolgung innerer Mittel, sogenannter Resorbentia oder Alterantia bestehen? Die Antwort hierauf lautet nach gegenwärtiger Erkenntniss wohl sehr entschieden verneinend. Es bleiben dann, ausser der seltenen völligen Abkapselung, wesentlich noch zwei Möglichkeiten: Spontaner, schliesslicher Durchbruch des Empyems nach irgend welcher Seite hin — oder aber operative Entleerung des Eiters!

Absichtlich zuzuwarten, bis der Spontandurchbruch wirklich erfolgt, ist im Allgemeinen nicht gerechtfertigt, da weder die Richtung des Durchbruches, noch die unmittelbaren Folgen des Ereignisses, noch endlich auch die weiteren Consequenzen sich gut im Voraus berechnen lassen. So richtig es auch ist, dass eine grössere Anzahl solcher Fälle trotzdem günstig abläuft, so bestimmt steht es andererseits fest, dass die Perforation dem Leben des Kranken auch unmittelbar verhängnissvoll sein kann. Ich erinnere an die nicht seltene Suffocation bei plötzlichem Durchbruche in einen grösseren Bronchus, an acute Verjauchung des Empyems nach entstandenem Pyopneumothorax, an die Gefahr einer acuten allgemeinen Peritonitis nach Eindringen des Eiters in die Bauchhöhle. Diesen schlimmen Eventualitäten gegenüber kommt es wenig in Betracht, dass andere Male sich auch das Ereigniss sehr milde und gnädig vollziehen kann, so z. B. bei langsamem Durchsickern des Eiters durch eine minimale Oeffnung der Lungenpleura, oder bei allmählicher retroperitonealer Senkung derselben u. s. w. Denn zeigen uns auch letztere Fälle in sehr instruktiver Weise die „Vis medicatrix naturae“, so lässt sich eben leider doch der heilsame Weg der Natur durch-

aus nicht vorschreiben. — Was endlich noch den einfachen Durchbruch nach aussen hin und die Entstehung eines sogenannten Empyema necessitatis anbetrifft, so lehrt die Geschichte solcher Fälle, dass zwar die unmittelbaren Folgen nicht erhebliche, die weiteren aber missliche sind. Der Eiter tritt zwar zu Tage, entleert sich jedoch wegen ungünstiger Lage und unzureichender Weite der entstandenen äusseren Brustfistel kaum je vollständig. Die Therapie muss darum auch in diesen Fällen fast immer noch operativ vorgehen, wenn nicht der Patient früher oder später an Erschöpfung, an allgemeiner Amyloidentartung oder sonstwie zu Grunde gehen soll.

Ich fasse zusammen und behaupte demnach abschliessend, dass die erste Indication bei der Empyembehandlung: diejenige nämlich, den vorhandenen Eiter zu entfernen im Allgemeinen nur operativ zu erfüllen ist. Eine Ausnahme bilden bisher allein die reinen Pneumokokkenempyeme mässigen Umfanges; bei diesen darf man zunächst zuwarten, und braucht man überhaupt nur dann zu operiren, wenn die Resorption zögert, oder ein weiteres Wachsthum des Empyemes den Durchbruch befürchten lässt.

Um aber gewiss zu sein, ob faktisch ein Empyem existirt — und wenn ja — welcher bakteriologischen Species es angehört, hat man bei Pleuraexsudaten überhaupt von der Explorativpunction möglichst ausgiebige Anwendung zu machen, denn nur auf diesem Wege erlangt man sichere Kunde über die Natur der Ausschwitzung. Die Explorativpunction selbst ist, gehörige Antisepsis vorausgesetzt, ein durchaus unbedenklicher Eingriff; sie wird auf meiner Klinik, aus grob-diagnostischen Rücksichten, schon seit Jahren jedesmal vorgenommen, so oft über die Qualität eines Exsudates bei einiger Dauer desselben auch nur der geringste Zweifel sich erhebt.

Die zweite Indication bei vorhandenem Empyeme besteht in der Verhütung der Wiederansammlung des Eiters. Letztere Gefahr — die Wiederansammlung — ist aber nach erstmaliger Entleerung unabweislich immer dann gegeben, wenn mit zurückgebliebenen Eiterresten auch lebende und proliferationsfähige Eitererreger im Pleuraraume zurückgeblieben sind. Nach allem Bemerkten bildet nun dieser Fall so sehr die Regel und nicht die Ausnahme, dass bei der Auswahl der Entleerungsmethoden von vornherein ge-

wöhnlich auf ihn gerechnet werden muss, und sich darum für die Empyembehandlung überhaupt nur solche Methoden allgemeiner empfehlen, welche auf diesen Punkt voll und ganz Rücksicht nehmen. Es soll demnach die Elimination der Hauptmasse des Eiters in der Regel nur so geschehen, dass zugleich auch für die Fortschaffung der Eiterreste und etwaiger Eiternachschübe ausreichend im Voraus gesorgt ist.

Die dritte Indication endlich, deren Erfüllung allerdings vielfach ein frommer Wunsch bleibt, ist die, dass die normalen (anatomischen, wie physiologischen) Verhältnisse des respiratorischen Apparates so direkt und so vollständig als möglich durch die Cur wiederherzustellen sind. Heilung also vor Allem so, dass die comprimirte Lunge sich wieder ungehindert entfalten kann und auch noch einen gewissen Grad von Verschieblichkeit an der Costalpleura sich bewahrt — Heilung ferner ohne eigentlichen Defekt und ohne schliessliche Difformität der Brustwandung, das etwa sollte, wo es irgend angeht, im Prinzipe auch angestrebt werden. Liesse sich endlich auch Alles dieses noch erreichen, ohne dass der Kranke zu irgend einer Zeit der Cur durch diese selbst momentan mehr gefährdet würde, als durch die Krankheit, als solche, oder den durch sie gesetzten Schwächezustand — und ohne dass er selbst dabei übergross belästigt würde — dann, aber nur dann, entsprächen in der That Wege und Ziele der Therapie eines Empyemes allen denkbaren Anforderungen.

Betrachten wir uns jedoch die faktischen Verhältnisse, so werden unsere Ansprüche alsbald sehr erheblich herabgestimmt, denn in einer sehr grossen Zahl von Empyemfällen kann auch nur von einer mäſsigen Annäherung an jenes Ideal schon von vornherein gar nicht die Rede sein. Ueberall da zunächst, wo schon vor dem Auftreten des Empyemes ausgedehnte und irreparable Erkrankung der Lunge — Phthise, im weiteren Sinne dieses Wortes — existirte, oder gar, auf solcher phthisischer Basis, statt eines einfachen Empyemes sich gleich ein Pneumopyothorax gebildet hat, kann ja eine radikale Herstellung der normalen Verhältnisse sicherlich überhaupt nicht mehr stattfinden. — Günstigere Chancen bieten zwar von vornherein die metapneumonischen und die genuinen Empyeme; doch können

solche unter ihnen, die schon vor Beginn der Cur nach aussen hin durch die Brustwand perforirten, oder mit grösserer Wucht und breiterer Communicationsöffnung ihren Weg in die Lunge nahmen, ebenfalls nicht anders, als mit Defekt ausheilen. — Aber auch da endlich, wo einfach nur durch den zu langen Bestand eines Empyemes allein die comprimirte Lunge in höherem Mafse unausdehnbar geworden ist, wo sich feste Verwachsungen der Pleura pulmonum mit der Pleura costarum, schwielige Verdickungen auch des freien, dem Empyeme zugekehrten Pleuraüberzuges der Lunge und erhebliche Difformitäten der Brustwand bereits secundär gebildet haben, ist eine Restitutio ad integrum unmöglich, und muss man sich mit bescheideneren Wünschen begnügen. Es ist darum durchaus erforderlich, mittelst sorgfältiger Aufnahme der Anamnese und gründlicher regionärer Exploration des Thorax vorerst die Grenzen des therapeutisch Erreichbaren in jedem Falle approximativ festzustellen und, diesen entsprechend, den Curplan gehörig zu individualisiren. Diese Grenzen für die Therapie ergeben sich bei alten und bei schwer complicirten Empyemen leider häufig als recht enge, — und zudem müssen gerade hier noch oftmals relativ geringe Heilresultate durch relativ sehr grosse operative Eingriffe theuer erkauft werden. Es kommt sogar manchesmal vor, dass das Maximum des eventuell noch zu Erhoffenden so sehr hinter dem Minimum des erforderlichen Einsatzes in der Vorausrechnung zurückbleibt, dass es entschieden besser erscheinen muss, den Kranken zu schonen und sich mit palliativen Mafsregeln zu begnügen.

Zum grossen Glücke liegen nun aber auch umgekehrt bei vielen Empyemen die Dinge für die Therapie ganz anders, d. h. relativ einfach und günstig, — und hier ist es nun, meines Erachtens, dafür wieder unbedingt Pflicht, die Ansprüche an das zu erstrebende Heilresultat nicht etwa schon im Voraus gar zu niedrig zu stellen. Ist namentlich die Brustwand noch intakt, die Lunge nicht anderweitig krank und wegen kürzerer Dauer des Empyemes voraussichtlich noch völlig wieder ausdehnbar, so ist es, glaube ich, nicht zu weit getriebener Idealismus, an eine Möglichkeit der Herstellung zu denken und eine solche zu planen ohne ausgedehntere Mutilation der Brustwand und ohne dass z. B. durch Lufteintritt in den Pleuraraum

ein Pneumothorax operativ entstehe, der der Wiederausdehnung der expansionsfähigen Lunge ganz direkt hinderlich sein muss. Als echter Jünger seiner Kunst, d. h. als minister naturae, nicht als Meisterer der Natur, sollte vielmehr doch der Arzt wenigstens in solchen Fällen vorab bemüht sein, bei der Wahl der Methode anatomisch normal Gebliebenes auch möglichst anatomisch zu schonen, — erhaltene physiologische Heilfaktoren wirksam zu unterstützen, aber nicht gleich von Hause aus und vielleicht ganz ohne Noth, — gewissermaſsen aus purer Schneide- und Sägelust —, durchaus gegentheilig handeln. Es giebt ja immer noch Fälle von Empyem genug, die, ohne geradezu desperat zu sein, doch so beschaffen sind, dass in anatomisch-physiologischer Hinsicht bei ihnen weniger mehr zu verderben ist, und die darum auch einem intensiven chirurgischen Drange ganz unbedenklich anheimfallen können. Ja, es bildet für sie eine recht ausgiebige Chirurgie sogar ganz gewiss das einzige Mittel, um noch wirkliche therapeutische Erfolge und relative Herstellung zu erzielen.

Dieses, meine Herren, erscheinen mir in nuce die leitenden Gesichtspunkte, von denen aus eine rationelle Behandlung der Pleuraempyeme betrieben werden sollte. So wenig die Fälle unter sich, der Art und der Schwere nach, gleichwerthig sind, so wenig darf auch die Therapie derselben, selbst nicht einmal im Gröberen, immer eine uniforme sein. Eines schickt sich eben nicht für Alle!

Es erübrigt mir jetzt noch zweitens, die wichtigeren Methoden der Empyembehandlung kurz zu besprechen, zu zeigen, inwieweit sie den gestellten Indicationen genügen, oder nicht, — und sie bezüglich ihrer Leistungen ganz summarisch zu prüfen.

Die einfache und die aspiratorische Punction, oder Thorakocentese, mittelst Troicart- oder Hohlnadelapparate, früher auch bei Empyemen ganz gewöhnlich in Gebrauch, kann bei diesen, als eigentlich curative Methode, kaum mehr in Frage kommen. Da es niemals gelingt, durch einmalige Entleerung den Eiter völlig hinaus zu befördern, da mit den geringsten Eiterresten präsumptiv auch lebende Eitererreger im Pleuraraume zurückbleiben, so ist Wiederansammelung in der Regel zu befürchten und findet Wiederansammelung ja thatsächlich auch fast immer statt.

Wiederholte gleiche Punctionen führen meistens, aus dem nämlichen Grunde, zu keinem besseren Resultate, und wenn es auch bisweilen gelang, auf diesem consequent betretenen Wege einzelne gewöhnliche Empyeme zu heilen, so sind doch diese Fälle, — Hampeln und A. Schmidt haben sie zusammengestellt —, verschwindend selten im Vergleiche zu der sehr grossen Zahl absoluter Misserfolge. — Nur bei einer Species des Empyemes, dem reinen Pneumokokkenempyeme, verspricht die Punktion mehr als palliativen Erfolg, doch nur dann, wenn ein solches Empyem, ohne zu perforiren, bei mäfsigem Umfange verbleibt, nach kurzer Entwickelungszeit nicht weiter wächst und aus diesem Verhalten mit Fug geschlossen werden darf, dass die Pneumokokken in ihm sich auf dem Aussterbeetat befinden. Aber gerade die nämlichen Fälle zeigen ja bekanntlich auch eine solche Tendenz zur Spontanresorption, dass die Vornahme der Thorakocentese zu Heilzwecken bei ihnen eigentlich ziemlich überflüssig ist.

Wichtiger erscheint mir die Beibehaltung der einfachen Punction zu palliativen Zwecken, in Fällen, die quoad vitam oder valetudinem completam desperat sind. So bei Empyem mit vorgeschrittener Lungenphthise, — so im Allgemeinen auch bei phthisischem Pneumopyothorax, ferner in sonstwie schwer complicirten oder besonders veralteten Fällen, in denen auf Ausdehnung der Lunge gar nicht mehr zu rechnen ist. Hier verbietet entweder der Kräftezustand des Patienten überhaupt und an sich ein radikaleres Vorgehen, oder das Vorgehen selbst müsste aller Wahrscheinlichkeit nach ein so radikales sein, dass der Kranke unter der Wucht des Eingriffes in Bälde wohl ebenfalls den Kürzeren ziehen würde. Es bleibt dann die periodisch wiederholte Punction als palliative Mafsregel, — und ich stimme Fräntzel durchaus bei, der sie für solche schlimme Fälle und in diesem Sinne auch beibehalten wissen will. Aus der Erkenntniss nun aber, dass durch einfache Thorakocentese eine Heilung des Empyemes meist nicht erzielt wird, entsprang andererseits der Wunsch, den momentanen Effekt einer solchen durch weitere Präventivmafsregeln dennoch irgendwie zu fixiren und damit zu einem dauernden zu gestalten. Man hat letzteres vornehmlich durch Irrigation der Pleura mit desinficirenden Flüssig-

keiten in direktem Anschlusse an die gemachte Punction zu erreichen versucht, durch welche Prozedur die zurückgebliebenen Eitererreger ausgespült oder abgetödtet werden sollten. Das Prinzip, an sich scheinbar berechtigt, hat indessen in der Ausführung zu keinen nennenswerthen Ergebnissen geführt. Zwar haben Baelz und Kashimara, Goltammer, Füller und Finkler einzelne Empyeme so zur Heilung gebracht, doch lehrten zu gleicher Zeit weit zahlreichere Misserfolge, dass die erhoffte Desinfektion der Pleura in dieser Weise meist nicht geleistet werden kann. Auch sind diese Misserfolge verständlich: es bleiben eben, selbst bei gründlicher Irrigation des Pleuraraumes, doch im pleuralen Gewebe zweifellos fast immer zahlreiche Eitererreger unangefochten zurück, die ihr böses Spiel sofort nachher wieder beginnen können. Eine regelmäfsige Fortschaffung der Eiternachschübe findet nicht statt, und so bildet sich eben auch das Empyem naturgemäfs immer wieder von Neuem.

Rationeller und darum wirksamer als die Irrigation erscheint mir fraglos die Perrigation der Pleurahöhle mittelst zweier diametral angelegter Punctionsöffnungen, wie sie Michael in Hamburg, allerdings bisher nur in 2 Fällen von Empyem bei Kindern, hier aber mit auffallend schnellem und günstigem Erfolge ausgeführt hat. Die eine Punctionsöffnung wurde vorn, möglichst weit unten, die andere hinten, möglichst weit oben, gemacht und durch jede eine kleine Korbcanüle eingelegt. Sobald der Ausfluss des Eiters vorn unten begann, wurde auch mit der Durchspülung der Empyemhöhle von hinten oben her begonnen und die Perrigation fortgesetzt, bis die Spülflüssigkeit (Tinct. Jodi 5,0 auf Aqu. destill. 1000,0) vorn klar ablief. Dann Verkorkung der beiden Canülen für die Zwischenzeit und tägliche Wiederholung der Spülung. Heilung beide Male in nur 14 Tagen nach $^1/_4$ jährigem beziehungsweise $^3/_4$ jährigem Bestande des Empyemes. — Die Vorzüge der Methode bestehen in dem vollkommenen Ersatze des Eiters durch eine desinficirende und heilende Flüssigkeit, in der Vermeidung eines Pneumothorax, in der Verhütung grösserer Druckschwankungen im Thoraxinnern und endlich vor Allem in der Sorge um regelmäfsige Abfuhr der Eiternachschübe.

Damit sind wir wiederum auf den Punkt gelangt, der das punctum saliens der Empyembehandlung überhaupt ist, und ohne welchen eine Radikalheilung in der Regel misslingt. Er bildete denn auch den Ausgangspunkt derjenigen Ueberlegungen, welche neuerdings zur Wiedererweckung des jetzt sogenannten Radikalverfahrens geführt haben. Die verschiedenen Modificationen dieser letzteren haben bekanntlich mit einander gemein, dass der Thorax mindestens an einer Stelle etwas breiter eröffnet und eine Brustfistel angelegt wird, die offen zu bleiben hat, bis die sonstige Ausheilung des Empyemes erfolgt ist. Dass damit für Verlauf und Ausgang desselben ausserordentlich viel gewonnen worden ist, lehren die Erfolge: Das Empyem, ehedem eine so gefürchtete und meist todbringende Krankheit mit wohl nahezu 80%iger Lethalität, gilt gegenwärtig, seit allgemeinerer Einbürgerung der radikalen Methoden, im Ganzen als ein dankbares Feld der Therapie, und die Prognose quoad vitam hat sich, namentlich für die frischeren und die nicht-complicirten Fälle, neuerdings ganz ausserordentlich gebessert. Die Lethalität dieser letzteren beträgt gegenwärtig nur noch $^1/_4$—$^1/_5$ der eben genannten Zahl, und die Zahl der Herstellungen ist auf mehr als $^2/_3$ der Operirten herangewachsen. Eine Ausnahme von diesem günstigen Verhalten bilden natürlich stets noch die mit schweren Grundleiden — vorgeschrittener Tuberkulose oder allgemeiner Sepsis — zusammenhängenden secundären Formen, sowie die ganz veralteten und vernachlässigten Fälle; wo hingegen wesentlich nur Empyem und dieses nicht allzulange besteht, da giebt selbst die schlimmste Form des Exsudates, die jauchige, jetzt keineswegs mehr besonders üble Chancen für das Leben.

Der Gedanke, dem Eiter dauernden Abfluss zu gewähren, ist übrigens nicht neu, vielmehr sehr alt, nur wurde er immer wieder zeitweilig fallen gelassen. Schon Hippokrates und die Asklepiaden verliehen ihm Leben, wenn sie, bei vermuthetem Eiter im Thorax, diesen hinten möglichst tief und dicht am Zwerchfell mit dem Messer, oder auch dem Glüheisen eröffneten, die Hauptmasse des Eiters vorsichtig herausliessen und hintendrein meist eine Art Drainage des Brustraumes bei vermindertem Luftzutritte in der Weise bewerkstelligten, dass der nachgebildete Eiter langsam, aber

beständig durch ein langes in den Thorax eingeschobenes Bündel Leinenzwirn hindurch absickern konnte. Auch rührt von ihnen, den Asklepiaden, bekanntlich schon die sogenannte Terebration der Rippen zur Erzielung einer haltbareren Wundöffnung her. Diesen höchst beachtenswerthen Versuchen des klassischen Alt-Hellenismus gegenüber erscheint es fast gering, wenn Laurentius Heister in der Mitte des 17. Jahrhunderts bei Eiter im Brustraume empfiehlt, die Canüle des inzwischen erfundenen Troicarts nach gemachter Punction im Wundkanale liegen zu lassen; aber auch sein Rath fiel bald wieder der Vergessenheit anheim. Erst in diesem Jahrhundert haben sodann bekanntlich wieder Dieffenbach, Schuh, Trousseau und vor Allem Roser der Anlegung einer Thoraxfistel das Wort geredet und die Schnittmethode neu begründet, die in der Folge namentlich durch Kussmaul und durch Bartels seit 1868 an Verbreitung und Anerkennung sehr entschieden gewann. Auch die von den Alten bereits geübte Entfernung eines Rippenstückes fand, in der modernen Form der Rippenresection, fast gleichzeitig wieder neuen und von nun an sehr nachhaltigen Anklang und namentlich in Roser, Küster, Baum dem Jüngern und König ihre ersten und vornehmlichsten Empfehler. Ich beabsichtige nicht, meine Herren, Ihnen in meinem Referate eine ausführliche Darlegung alles dessen zu bringen, was chirurgisch unter dem Namen der Radikaloperation des Empyemes zusammengefasst wird, und enthalte mich namentlich jedes Eingehens auf die noch complicirtere Thorakoplastik, da über diese Dinge mein Herr Mitreferent zu Ihnen zu reden gedenkt. Dagegen erwähne ich, dass, um die Therapie der frischeren und einfacheren Fälle des Empyemes den Bedürfnissen der Internisten besser anzupassen, Leyden sein Thorakotom, ferner Hampeln seinen zweischneidigen, abgeflachten und gebogenen Troicart zur Herstellung einer Brustfistel beschrieben und empfohlen haben, und dass mit Hilfe des letzteren in Riga eine Anzahl von geeigneten Fällen auch mit recht günstigem definitiven Erfolge behandelt worden ist.

Auf unserem 5ten Congresse zu Wiesbaden 1886 haben sodann die beiden ausgezeichneten Referate der damaligen Herren Referenten Fräntzel und Weber, sowie die nachfolgende Discussion jeden-

falls auch das ihrige dazu beigetragen, die Vorzüge des Radikalverfahrens gegenüber den höchst zweifelhaften Erfolgen der einfachen und der desinficirenden Punction in das rechte Licht zu setzen. Man hat sich damals allgemein dahin geeinigt, dass die Schaffung einer Brustfistel mit gehöriger Oeffnung als das reguläre Verfahren auch in frischen und einfachen Fällen anzusehen sei, und wohl dementsprechend meist auch seither gehandelt. Die Form, in der vorgegangen wird, ist vorzugsweise wohl die von König empfohlene: Schnittführung in der Mittellinie einer Rippe selbst bis durch das Periost, — nicht im Intercostalraume —, Loslösung des Periostes vorn und hinten, subperiostale Resection eines Rippenstückes und Eröffnung der darunter befindlichen Pleura. Sodann Herauslassen der Hauptmasse des Eiters, Säuberung des Pleuraraumes von etwaigen Gerinnseln, Einlegen eines Drainrohres und antiseptischer Deckverband. Als Ort des Eingriffes wird bei grösseren, den Brustraum ausfüllenden Empyemen mit Vorliebe, wegen oberflächlicher Lage der Rippen, die Gegend zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie und die 5. oder 6. Rippe, auch wohl die Gegend der hinteren Axillarlinie und hier die 8. Rippe gewählt; bei kleineren und abgesackten Empyemen richtet man sich natürlich jeweilen nach dem besonderen Sitze und ist darauf bedacht, den Eiter hier an tiefer Stelle aufzusuchen. Von täglichen, nachfolgenden Ausspülungen ist man, auf König's Rath, mit Recht zurückgekommen und beschränkt sie auf ein nothwendiges Minimum bei zeitweiligen Stagnationen des Eiters, — in der Erkenntniss, dass durch sie die Ausheilung meist verzögert wird. Da es indessen bei diesem gewöhnlichen Verfahren gewöhnlich doch zu Stagnationen kommt, so haften ihm auch, was man immer gegen sie sagen mag, die wiederholten Irrigationen trotzdem als ein schwer zu umgehendes Uebel an.

Noch energischer, als König, protestirt neuestens Küster (1889) gegen eben diese wiederholten Spülungen. Nicht nur, dass sie den Kranken stets neu belästigen, dass sie ferner die Ausdehnung der Lunge und ihre Verwachsung mit der Costalpleura empfindlich stören, — nein, sie werden, nach Küster, auch direkt bedenklich dadurch, dass sie die Eiterkokken geradezu in das erkrankte Gewebe zurückdrängen. Küster empfiehlt darum, bei kleineren, abgesackten

Empyemen, nach gehöriger Eröffnung und einmaliger Säuberung, den ganzen Hohlraum mit Jodoformmull auszustopfen, — bei grossen Empyemen dagegen, die den Brustraum ausfüllen, proponirt er dringend ein von ihm schon seit 1873 geübtes und 1877 veröffentlichtes Verfahren, welches Nachspülungen ebenfalls überflüssig macht. Das Prinzip desselben besteht wesentlich in der Auffindung des tiefsten Punktes für die Anlegung der Hauptöffnung zur dauernden Entleerung des Eiters. Um diesen Punkt sicher zu finden wird zunächst vorn seitlich an gewöhnlicher Stelle incidirt und eventuell resecirt, — und während der Eiter nun theilweise abfliesst, mittelst einer langen, durch den Thorax geführten Sonde hinten am Rücken eben jener tiefste Punkt aufgesucht, — sodann sofort auf dem gefühlten Sondenknopfe dicht oberhalb des Zwerchfells eine neue Incission im Intercostalraume gemacht, der Schnitt nach aussen hin, wenn erforderlich, so weit verlängert, bis die abschüssige Ebene des Zwerchfells direkt in die Schnittöffnung übergeht und die nächst obere Rippe ausgiebig resecirt. Nach dem völligen Abflusse des Eiters wird der Pleuraraum einmalig sorgfältig gesäubert, ein langes Drainrohr quer durch den Thorax geführt und ein antiseptischer Occlusivverband angelegt, der nur so oft gewechselt wird, als der Eiter durchschlägt. Später Ersatz des langen Drainrohres durch ein kürzeres, lediglich an der Hinterseite.

Aus der beigefügten Statistik hebe ich für den augenblicklichen Zweck nur diejenigen Zahlen hervor, welche sich auf frischere und auf nicht complicirte Empyeme beziehen. Sie ergiebt für Küster's Methode das sehr günstige Resultat von 83,3 % Herstellungen in Fällen von nicht 6 wöchentlichem Bestande, sowie von 66,6 % Herstellungen in den älteren Fällen ohne Complication, denen Mortalitäten von nur 13,3 %. beziehungsweise 16,6 % gegenüberstehen. Zieht man noch beide Gruppen in eine einzige zusammen, so erhält man für die nicht complicirten Empyeme überhaupt 76,8 % Herstellungen und 14,3 % Todte.

Es ist ausserordentlich lehrreich, dass in dem Bestreben, den tiefsten Punkt aufzusuchen, Küster mit Niemand Geringerem und Niemand Anderem, als mit Altvater Hippokrates, geb zu

Kos. 460 vor Christo —, und dessen unmittelbaren Schülern, den Asklepiaden, sich wieder einträchtig zusammenfindet, und dass somit mehr als 2000jährige Weisheit neuestens abermals, allerdings mit sehr vervollkommneten Mitteln, erfreulich zur Geltung gebracht ist.

Bei dieser Sachlage erhebt sich nun, wie billig, die Frage, ob die Therapie mit dem Erreichten sich begnügen dürfe, oder ob sie nicht am Ende doch, zum Wenigsten nebenher und in geeigneten Fällen, noch nach anderen, — höheren Zielen zu streben habe? Herstellung wird ja gegenwärtig mit Hilfe der Radikalmethoden in recht vielen Fällen von Empyem erreicht, — aber ist diese Herstellung des Patienten, nach Anlegung einer einfachen, oder doppelten offenen Brustfistel, nach Resection einer oder mehrerer Rippen vorn oder hinten, — vor Allem aber nach der unvermeidlichen Erzeugung eines Pneumothorax, als Zwischengliedes in der Reihe der gesetzten Zustände, auch wirklich eine anatomische und eine physiologisch korrekte? Eine einfache Ueberlegung lehrt, dass dieses nicht der Fall ist. Denn die Ausheilung erfolgt, bei offener Brustfistel doch stets nur so, dass die Lunge durch feste Verwachsung mit der Costalpleura ihre Beweglichkeit total einbüsst, dass der Thorax compensatorisch einsinkt und eingezogen wird, und dass schliesslich umfängliche Narben und meist auch Defekte in der knöchernen Brustwand dauernd zurückbleiben. Dass man bei veralteten und complicirten Empyemen sich mit diesen Endergebnissen begnügen muss, ist ja klar, — dass aber in frischen und einfachen Fällen dieses therapeutische Erzeugniss ohne Weiteres befriedigen könne, darf billigerweise doch bestritten werden. Die interne Medicin, als berufene Hüterin der Gesammtinteressen des erkrankten Organismus, soll und muss vielmehr, bei aller Anerkennung des chirurgisch Geleisteten, mit Nachdruck darauf hinweisen, dass eine solche Herstellung nicht eigentlich Heilung ist, — dass sie zum Wenigsten nicht Normalheilung genannt werden darf!

Gedanken, wie diese, äusserte ich bereits vor 3 Jahren gelegentlich einer Mittheilung, und sie sind nicht neu. Aehnlich, wie ich, hat schon früher Herr Curschmann und nach ihm Herr Simmonds namentlich betont, dass die Entstehung eines Pneumothorax bei der üblichen offenen Behandlung des Empyems unter allen Umständen

ein schwerer Nachtheil sei, da durch ihn statt des für die Wiederentfaltung der Lunge so wünschbaren negativen Druckes im Brustraume ein sehr schädlicher positiver gesetzt werde. Aus diesem Grunde, und weil es mir auch sonst gerecht erscheint, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit schliesslich noch in Kürze auf die nach Bülau jetzt benannte Methode der Empyembehandlung lenken, die der Sache nach eine permanente Aspirationsdrainage der Pleurahöhle unter Luftabschluss ist. In der Sorge um die Entfernung des Eiters und um die continuirliche Fortschaffung der Eiternachschübe entspricht sie zunächst den beiden Hauptindicationen einer rationellen Empyemtherapie überhaupt; sie unterscheidet sich jedoch von der offenen Behandlung von vornherein wesentlich dadurch, dass sie die Heilung direkt, ohne intermediären Pneumothorax, und damit zugleich auch korrekt, — unter permanent erhaltenem negativem Drucke im Thoraxinnern zu bewerkstelligen sucht. Ihr fernerer Vorzug ist der, dass der operative Eingriff selbst ein minimaler ist, der ohne Anwendung des Chloroformes auch bei sehr geschwächten Patienten jederzeit unbedenklich gemacht werden darf.

Die Anfänge der Methode, deren physikalisches Princip der Heber ist, lassen sich auf Jougla, Playfair, Goothart, Brüniche zurückführen; systematisch ausgebildet wurde sie indessen vornehmlich durch Bülau, der sie, wie Simmonds angiebt, seit 1876 im Hamburger Allgemeinen Krankenhause regelmäfsiger übte und sie durch K. Jaffé 1881 auch näher beschreiben liess. Aber auch sonst fand sie im Allgemeinen Krankenhause, sowie in Hamburg überhaupt, bei den ärztlichen Collegen seitdem willkommene Aufnahme und vielfache Verwendung; ausserhalb Hamburgs Mauern blieb sie indessen grossentheils gänzlich unbekannt, oder wenigstens unbeachtet, wie namentlich daraus hervorgeht, dass sie auf unserem 5. Congresse in Wiesbaden (1886) auch nicht einmal mit einem Worte erwähnt worden ist.

Ich selbst lernte das Verfahren im gleichen Jahre gelegentlich eines Besuches in Hamburg bei Herrn Curschmann kennen, wandte dasselbe seither mehrfältig selbst und mit gutem Erfolge an und sah mich veranlasst, es zu empfehlen. Auch Herr Leyden

hat sich, nach eigenem Erproben, inzwischen zustimmend geäussert, und aus neuester Zeit liegt endlich auch noch aus einer chirurgischen Klinik, derjenigen des Herrn Wölfler in Graz, die Publication des Herrn Wotruba vor, die gleichfalls sehr zufriedenstellende Resultate über dasselbe bringt.

Die Methode ist ebenso sinnreich als einfach: Unter Führung der Canüle eines seitlich an abhängiger Stelle eingestossenen dickeren Troicarts wird nach Entfernung des Stilets sofort ein längeres biegsames Drainrohr von entsprechender Dicke, tief in den Thorax hineingelassen und die leitende Canüle hernach wieder über dasselbe hinweg herausgezogen. Das heraushängende Ende des Draines wird durch ein kurzes Glasröhrchen mit einem längeren Schlauche vereinigt, der am Boden in ein Gefäss mit desinficirender Sperrflüssigkeit taucht. Das Drainrohr selbst wird endlich noch mittelst Fadenschlinge, Heftpflaster und Wattecollodiumverband am Thorax angemessen fixirt und am Herausgleiten gehindert. Man hat so, ohne dass ein Pneumothorax entstand, einen einfachen Heber gewonnen, durch dessen längeren Schenkel der vorhandene Eiter und ebenso auch die Nachschübe desselben continuirlich mit einer nach Bedürfniss zu regulirenden positiven Kraft herausgesogen werden können: zugleich aber verfügt man offenbar über einen entsprechenden negativen Druck im Thorax, der der natürlichen Wiederentfaltung der Lunge dient. Ist letztere noch ausdehnungsfähig und nirgends adhärent, so genügt die Druckdifferenz allein, um jene bei ungestörtem Abflusse des Eiters alsbald wieder völlig zu entfalten, allseitig an die Costalpleura anzulegen und ihr damit auch die sofortige Wiederaufnahme ihres normalen respiratorischen Geschäftes durchaus zu ermöglichen. Langsamer und absatzweise erfolgt natürlich die Expansion, wenn Verklebungen bestehen, oder die Lunge wegen längerer Compression weniger ausdehnsam geworden ist, und hier ist dann oftmals eine zeitweilige Verstärkung der Heberkraft erwünscht, die z. B. durch eine Saugflasche, oder durch eine Aspirationsspritze mit verstellbarem Hahne unten am Schlauche geleistet werden kann. Dieselben Apparate sind auch mit grossem Nutzen zu gebrauchen, wenn der Eiter besonders dickflüssig ist und schwierig abläuft, namentlich aber, wenn sich Gerinnsel durch

den Schlauch zwängen und ihn zu verstopfen drohen. Hilft verschärfte Aspiration nichts, so darf man übrigens auch, unbeschadet des sonstigen Heilvorganges, solche Coagula durch gelinde Pulsion wieder in den Thorax zurücktreiben. Sie bleiben dann hier für's Erste bei den übrigen liegen, — zerfallen, verflüssigen sich, wie diese und werden, also verändert, bei späterer Gelegenheit mühelos entleert.

Der Heilungsvorgang des Empyemes bei permanenter Aspirationsdrainage erfolgt wohl zweifellos so, dass nach geschehener Wiederentfaltung der Lunge, die erkrankte Thoraxhöhle von ihren Eitererregern allmählich durch Aussaugung entlastet und damit befähigt wird, ein zunehmend gutartigeres Exsudat zu liefern, welches die Ausschwemmung in centrifugaler Richtung vollends besorgt. Hiermit stimmt, dass, bei günstigem Ablaufe, der anfänglich noch reichlich fliessende Eiter bald spärlicher wird und das Exsudat zugleich eine mehr und mehr seröse Beschaffenheit annimmt. Hat, nach 3—4 Wochen, die Absonderung aufgehört, so wird das Drainrohr allmählich herausgezogen, und die Punctionsöffnung heilt mit einer ganz unbedeutenden Narbe. Der Patient aber, der inzwischen meist schon längst das Bett verlassen und, mit einer kleinen portativen Aspirationsflasche am gekürzten Schlauche versehen, zwanglos umherwandeln konnte, ist hergestellt, ohne sonstigen anatomischen Defekt, — ohne Difformität, mit nahezu vollkommener Actionsfreiheit seiner Lunge.

Der grosse prinzipielle Werth des ganzen Verfahrens liegt wohl auf der Hand; es fragt sich aber sofort, in welchem Umfange es bei Empyemen überhaupt endgültigen Erfolg verspricht, oder wenigstens mit Vortheil anwendbar erscheint? Hier ergeben sich alsbald einige natürliche Beschränkungen. Die Anwendung hat nur dann einen vernünftigen Sinn, und die Methode selbst verspricht nur dann einen realen Effekt, wenn auf die Ausdehnung der Lunge noch einigermaſsen gezählt werden darf; ihre Anwendung ist dagegen irrationell und der Effekt imaginär, wenn die Lunge unausdehnbar ist. So vor allem bei Pyopneumothorax mit offener innerer Brustfistel, so auch bei Empyemen mit vorgeschrittener Lungenphthise und bei ganz veralteten Empyemen. Mäſsige Spitzeninfiltrate

der Lunge, oder ein etwas längerer Bestand des Empyemes contraindiciren dagegen zunächst das Verfahren durchaus noch nicht, obwohl in solchen Fällen nicht mit Sicherheit im Voraus festgestellt werden kann, ob die Lunge auch sonst wirklich gesund ist, ferner ob sie gehörig expansibel und verschiebbar sich erweisen wird. Es verschlägt indessen absolut nichts, die durchaus milde und ungefährliche Aspirationsdrainage hier wenigstens zu versuchen und zu sehen, wie weit man in der Ausdehnung der Lunge mittelst derselben kommt. Gelingt diese völlig und ohne wesentliche Hindernisse, nun so hat man durch einen sehr kleinen Eingriff offenbar einen sehr grossen und weit besseren Effekt zu Wege gebracht, als wenn man sofort eine weite Brustfistel mit Pneumothorax angelegt hätte. Erfolgt hingegen die Expansion der Lunge nur theilweise, und bleibt dementsprechend ein gewisser Empyemrest im Thorax hartnäckig zurück, so ist es hintendrein immer noch Zeit, bei gebessertem Allgemeinbefinden des Kranken an Brustschnitt und Rippenresection zu denken, um einem solchen Reste den Rest völlig zu geben. Auch wird die betreffende Operation bei späterer Vornahme meist einfacher und geringfügiger ausfallen dürfen, als wenn man sie gleich von Hause aus eilfertig im grossen Stile unternommen hätte.

Als das Hauptfeld für die erfolgreiche Anwendung der Aspirationsdrainage dürfen aber naturgemäfs gelten: die zumeist umfänglichen, einfachen Empyeme gewöhnlicher Art, welche Streptokokken oder Staphylokokken ihre Entstehung verdanken. Sie bieten für das glatte und völlige Gelingen der ganzen Procedur bei kürzerem Bestande und nicht zu dickflüssiger Beschaffenheit des Eiters unter allen Empyemen jedenfalls die besten Chancen dar. Solche Empyeme können, wiewohl selten, auch doppelseitig auftreten, und bei ihnen erscheint dann die Aspirationsdrainage geradezu als ein Rettungsanker, da ein doppelseitiger Pneumothorax doch nicht angelegt werden darf, und die Radikaloperation sich darum für sie von selbst verbietet. — Metapneumonische Empyeme mit ausschliesslichem Pneumokokkeninhalte, sonst von allen die gutartigsten, bieten, wenn sie überhaupt operationsreif werden, der Aspirationsdrainage gewisse Schwierigkeiten dar. Der Eiter ist bei

ihnen, wie Renvers betont und ich durchaus bestätigen kann, oft auffallend zähe, es bestehen ferner gerade bei ihnen erfahrungsgemäfs oft — noch von der Pneumonie her — umfänglichere fibrinöse Verklebungen der Pleuren, die nur zögernd sich lösen wollen. Renvers plaidirt darum bei ihnen für alsbaldige Thorakotomie mit Rippenresection; ich würde dem beistimmen, hätte ich nicht gerade im letzten Winter ein grosses Empyem dieser Art mit sehr dickflüssigem Eiter doch durch kräftige Aspirationsdrainage allein geheilt.

Als eine bedingte Contraindication möchte ich dagegen eine jauchige Beschaffenheit des Empyemes bezeichnen. Zwar wurden auch jauchige Empyeme in Hamburg vereinzelt so geheilt, und ich selbst habe, gleichfalls in diesem Winter, ein umfangreiches putrides Empyem nach Pneumonie mit Pneumokokken, Streptokokken und Proteiden auch nur durch Aspirationsdrainage allein zur Ausheilung gebracht. Im Allgemeinen aber fordert wohl ein jauchiges Empyem zu einem schnelleren Einschreiten dringend auf, und es scheint mir darum die langsamer agirende Aspirationsdrainage hier im Ganzen weniger geeignet, die doch sehr drohende Gefahr der acuten Intoxication mit Fäulnissstoffen wirksam zu beschwören.

Sie erwarten jetzt, meine Herren, schliesslich noch eine Art von Statistik über die bisherigen Erfolge der in Rede stehenden Methode, und ich habe mich auch bemüht, Ihnen, so gut es eben ging, eine solche zusammen zu bringen. Die ältere Casuistik erwies sich mir hierfür aus verschiedenen Gründen als nicht geeignet; ich beschränkte mich darum auf die in Hamburg, Berlin, Graz und Basel gemachten Beobachtungen. Der freundlichen Zuvorkommenheit der Hamburger Collegen aus dem Allgemeinen Krankenhause, insbesondere des Herrn Kast, und der Zustimmung auch der beiden ehemaligen dortigen Oberärzte, des Herrn Bülau und des Herrn Curschmann, verdanke ich zunächst genauere Auskunft über 58 daselbst behandelte Fälle, welche Herr Dr. F. Wolff die Güte hatte, für mich zusammen zu stellen. Leider sind dies nicht alle so dort operirten Empyemfälle, doch gelang es nicht, eine grössere Menge brauchbaren Materiales aus dieser Quelle zu ge-

winnen. Dazu kommen dann noch 4 Fälle aus der Klinik des Herrn Leyden, 6 aus derjenigen des Herrn Wölfler und 6 aus meiner eigenen Klinik. Diese 74 Fälle bilden mein vorläufiges statistisches Rohmaterial. Von diesen streiche ich 17 Fälle im Augenblicke aus, da bei ihnen an sich deletäre Grundleiden (vorgeschrittene Phthise, allgemeine Tuberkulose, Septikämie und Puerperalfieber) oder sehr erhebliche Complicationen (viscerale Syphilis, Delirium alkoholicum, Erysipelas migrans, Herzdegeneration, Pneumonie mit eitriger Pericarditis) bestanden, die für die Beurtheilung des curativen Werthes der Methode ausser Frage kommen. Es bleiben dann 57 Fälle übrig, in denen entweder nur Empyem bestand, oder doch nur irrelevantere Dinge neben demselben vorlagen. Von diesen 57 Patienten sind nur 3 gestorben, und zwar zwei alte Leute von 60 und 69 Jahren mit Marasmus senilis und ein Fall von jauchigem Empyem. In 5 Fällen waren nachträgliche kleine Rippenresectionen nöthig, die übrigen 49 heilten direkt. Wir erhalten demnach 86 % direkte Heilungen, 9 % Nachoperationen und nur 5 % Todesfälle — Zahlen also, die bezüglich der Mortalität tief unter den analogen Küsterschen stehen, sie dagegen bezüglich der einfachen Herstellungen mehr als erreichen.

Hieraus folgt jedenfalls schon jetzt so viel, dass das abfällige Urtheil Küster's nicht zutrifft, der vor Jahresfrist von der Aspirationsdrainage behauptete, sie sei ein Rückschritt, welcher lediglich in der Furcht der Internisten vor radikalem Vorgehen seinen wahren Grund habe. Von Furcht, meine Herren, ist wohl keine Rede, wohl aber frommt Ueberlegung, ob es denn wirklich angebracht und nicht eigentlich recht einseitig sei, gegen einen so vielgestaltigen Feind immer nur das gleiche, grobe Geschütz zu verwenden!

Zweites Referat.

Von

Dr. M. Schede (Hamburg).

Mit zwei Tafeln.

Hochgeehrte Versammlung! Ihr Vorstand hat es für richtig gehalten, der Discussion über die ausserordentlich wichtige Frage, die uns heute beschäftigt, neben dem Referate eines internen Klinikers auch den Bericht eines Chirurgen vorausgehen zu lassen, in der Meinung offenbar, dass auf diese Weise eine Krankheitsgruppe, die ja in der That ein Grenzgebiet darstellt zwischen den beiden grossen Provinzen unserer Wissenschaft, eine möglichst vielseitige Beleuchtung erfahren werde, und dass der etwas verschiedene Standpunkt, von welchem der innere Arzt und der Chirurg die Sache ansieht, dazu helfen werde, gleichsam ein stereoskopisches Bild zu gewinnen, in welchem die springenden Punkte plastischer hervortreten, die Schatten sich deutlicher markiren, als es ohnedem der Fall sein würde.

Dass die Aufforderung Ihres sehr geehrten Vorstandes, Ihnen diesen Bericht zu liefern, gerade mir entgegengebracht wurde, empfinde ich als ein ganz besonders ehrenvolles Vertrauen, das mich mit Dank erfüllt und dessen mich werth zu zeigen mein ernstestes Bestreben gewesen ist. Ob es mir gelingen wird, Ihren berechtigten Erwartungen zu entsprechen, steht freilich dahin. Jedenfalls bitte ich um eine nachsichtige Beurtheilung.

A priori könnte es vielleicht auffallend erscheinen, dass ein Thema, welches erst vor 4 Jahren Ihre Gesellschaft beschäftigt hat, und damals so eingehend erörtert wurde, heute schon wieder auf die Tagesordnung gesetzt ist. Wer aber die damaligen Verhandlungen, und die seitdem über diesen Gegenstand erschienene reiche Litteratur genau verfolgt, wird sich bald überzeugen, dass über wichtige Punkte in der Frage der Empyembehandlung die Ansichten noch weit auseinandergehen, und dass unser Verständniss mancher der dabei in Betracht kommenden Verhältnisse noch viel zu wünschen übrig lässt.

In einem Punkte freilich stimmen so ziemlich alle überein: darin, dass dem eitrigen Pleuraexsudat sofort ein künstlicher Ausweg nach aussen zu bahnen ist, sobald es als solches erkannt wurde. Die vereinzelten Stimmen, die wenigstens bei kleinen und abgekapselten Empyemen abzuwarten rathen, ob nicht eine spontane Rückbildung eintrete, befinden sich jedenfalls in einer verschwindenden Minorität.

Ebenso ist die Werthschätzung der wiederholten einfachen Punction oder der Punction mit Aspiration jetzt wohl ziemlich allgemein verdienter Weise eine recht geringe geworden. Als Präliminarverfahren, um Zeit zu gewinnen, um einer acuten Gefahr schnell zu begegnen, wird sie ohne Zweifel für einzelne Fälle immer einen gewissen Werth behalten. Ausserhalb dieser engen Umgrenzung aber muss eine Methode, die nur in seltenen Ausnahmefällen zum Ziele führt, immer mehr Anhänger einbüssen, je mehr die wirksameren und besseren Verfahren ausgebildet werden und an Gefährlichkeit verlieren. Die Freude, die ein Bouchut[1]) noch im Jahre 1872 daran haben konnte, wenn es ihm gelang, ein Empyem bei einem Knaben durch 58 Punctionen zu heilen, die im Laufe von 16 Monaten ausgeführt wurden, die Hartnäckigkeit, mit der er es in einem andern Falle[2]) sogar auf 122 Punctionen in einem Zeitraume von 11 Monaten brachte, sind nur verständlich im Lichte der Verhältnisse der vorantiseptischen Epoche. Wer ihm heute folgen wollte, würde nicht anders zu beurtheilen sein, als ein Mensch, der im Besitze eines guten modernen Hinterladers es vorziehen würde, mit Pfeil und Bogen auf die Jagd zu gehen. Eine vernichtende Kritik der Punction als Behandlungsmethode des Empyems hat Simmonds[3]) durch eine einfache Zusammenstellung ihrer Erfolge geübt. Sie liess unter 48 Fällen 42mal im Stich! Ich meine, das sollte genügen, sie endgültig ad acta zu legen.

Nicht viel anders steht es mit der von Bowditch[4]) in die

---

[1]) La jeune et la vieille thoracocentèse. Gaz. des hôp., 1872, No. 86.

[2]) Citirt bei Schmidt: das Empyema pleurae. Dissertation, Dorpat, 1883.

[3]) Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 34.

[4]) Boston, Americ. Journal 1852.

Praxis eingeführten Punction mit Aspiration, und offenbar auch nur wenig besser mit der von Bälz[1]) so enthusiastisch empfohlenen Punction mit antiseptischer Ausspülung. Auch sie giebt wohl hin und wieder einmal einen Erfolg, aber offenbar doch viel zu selten, als dass man berechtigt wäre, das Verfahren als Methode wirklich ernst zu nehmen, so packend und überzeugend von vornherein der von Bälz gezogene Vergleich namentlich des Empyems der Kinder mit den Volkmann'schen catarrhalischen Eiterungen der Gelenke erscheint. Ja, wenn man mit der Pleura umgehen könnte, wie wir es mit acut vereiterten Gelenken thun, dann läge die Sache ganz anders. Wäre das möglich, so zweifle ich keinen Augenblick, dass es bei der Pleura eben so leicht, vielleicht noch viel leichter gelingen würde, die eitrige Entzündung durch eine einmalige energische Desinfektion zu coupiren, schlimmsten Falls in eine einfache adhäsive umzuwandeln, wie es uns bei den Gelenken mit fast absoluter Sicherheit möglich ist. Aber man sehe doch nur den himmelweiten Unterschied der mechanischen Bedingungen an. Wie machen wir denn bei eitrigen Entzündungen die Gelenkauswaschung, wenn sie wirksam sein soll? Ein dicker Troikart wird eingestossen, der allen Fibrinniederschlägen freien Abgang gestattet; das Gelenk wird ad maximum mit einer stark desinficirenden Lösung, mit 5 %iger Corbolsäure, mit 1 ‰ Sublimat wieder und wieder angefüllt; während die Flüssigkeit unter einem gewissen Drucke im Gelenk sich befindet, machen wir passive Bewegungen, damit die Lösung in jede Tasche, in jede Falte hineindringt und hineingepresst wird; und wenn Fibringerinnsel den Troicart verstopfen, dann schaffen wir ihnen mit der Hohlsonde einen Ausweg, üben einen starken Druck auf die Gelenkkapsel aus, der sie herauspresst, — kurz. alle vernünftigen Maſsnahmen sind erlaubt, um nur den einen Zweck zu erreichen, das Gelenkinnere wirklich ganz sorgfältig auszuwaschen, zu reinigen, zu desinficiren. Wie wenig von alledem bei der Pleurahöhle geschehen kann, brauche ich Ihnen nicht zu sagen. Und der nothgedrungenen Abschwächung des Verfahrens müssen natürlich geringere Erfolge entsprechen.

---

[1]) Ueber die Behandlung der Empyeme ohne Incision. Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 3.

Von ganz anderer Bedeutung ist die auf der Stufenleiter der Behandlungsweisen des Empyems nächstfolgende Methode, die Drainage mit Aspiration, wie sie wohl zuerst von Bülau am Hamburger Krankenhause eingeführt wurde und seitdem mancherlei Nachahmungen[1]) erfahren hat, die mit wenig veränderten Mitteln alle auf dasselbe hinauslaufen: mit Hülfe eines luftdicht in die Thoraxwand eingefügten Rohres einen negativen Druck im Innern der Pleurahöhle herzustellen, welcher einerseits den permanenten Abfluss der Secrete garantiren, andererseits die Entfaltung der comprimirten Lunge begünstigen soll.

Die Technik der Methode, ihre Vorzüge, ihre Erfolge sind Ihnen soeben so vorzüglich geschildert worden, dass ich mich der Mühe überhoben ansehen darf, noch ein Wort darüber hinzuzufügen. Nur einige kritische Bemerkungen bitte ich Sie, mir zu gestatten.

Richtig gehandhabt, ist die Bülau'sche Methode offenbar im Stande Ausgezeichnetes zu leisten bei allen flüssigen, nicht mit jenen grossen, zuweilen fast faustdicken Fibrincoagulis vermischten Exsudaten, die wir namentlich bei Erwachsenen so oft sehen, und die offenbar in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen die Vorzüge des Verfahrens illusorisch machen. Sicher ist jedenfalls, dass sie auch in den Händen Geübterer häufig versagt hat. Unter den 22 Fällen von Empyembehandlung mit Rippenresection und breiter Incision, die in allerjüngster Zeit von Gläser aus seiner Abtheilung des Hamburger Krankenhauses veröffentlicht sind und von denen 21 geheilt wurden, wurde 5 mal die Behandlung mit der Heber-Drainage eingeleitet, ohne jemals zum Ziele zu führen. Ausgezeichnet schön sind ohne Frage die Erfolge, die Simmonds[2]) mit dieser Behandlung bei Kinderempyemen erreichte. 8 Fälle wurden hintereinander innerhalb je 3—7 Wochen, im Durchschnitte innerhalb 4—5 Wochen geheilt. Dann stiess auch er in einem 9. Falle auf die Schwierigkeiten, die sich bald öfter, bald seltener, wie es eben der Zufall fügt, wieder-

---

[1]) Kasanti (Wratsch 1880). — Revilliod. Revue de la suisse normande, October 1886. — A. M. Phelps, Canada Medical and surgical Journal, Montreal 1881.

[2]) l. c.

holen werden: das Rohr verstopfte sich immer von Neuem und schliesslich musste doch zum Schnitt die Zuflucht genommen werden.

Wenn es ferner auch gelungen ist, die Behandlung einiger putriden Empyeme mit der Aspirationsdrainage glücklich zu Ende zu führen, so wird mich doch nichts in der Ueberzeugung wankend machen, dass man bei allen jauchigen Empyemen weit besser für das Wohl seiner Kranken sorgt, wenn man durch eine breite Incision an der abhängigsten Stelle, verbunden mit ausgiebiger Resection von ein oder zwei Rippen jeden Tropfen Secret auf dem raschesten Wege aus dem Körper entfernt, als wenn man ihm das Risico einer langsamen, unvollständigen und durch gelegentliche Verstopfungen des Rohres unterbrochenen Entleerung der giftigen Secrete zumuthet.

Einen schönen Erfolg habe ich selbst mit der Bülau'schen Methode erzielt, wegen dessen ich ihr dankbar bin. Es handelte sich um eine sehr heruntergekommene 29jährige Frau mit stinkendem rechtsseitigem totalem Pyo-Pneumothorax, die am 7. September vergangenen Jahres mit Rippenresection und breiter Incision behandelt, erst mit Abstossung eines grösseren Fetzens gangränöser Lunge am 23./9. fieberlos geworden, am 8./10. ein, wenn auch kleineres Empyem der linken Seite bekam und von Neuem hoch fieberte. Hier gab mir die Bülau'sche Methode einen so prompten Erfolg, dass, als Patientin sich in der Nacht vom 3. zum 4. Tage den Nelaton-Katheter herausriss und es nicht gelang, ihn wieder einzuführen, trotzdem sich keine Flüssigkeit wieder ansammelte, und der kleine Stichkanal sehr bald zuheilte.

Ich glaube, der Fall illustrirt recht schön die Vorzüge, welche die Aspirationsdrainage gelegentlich bietet, wie auch die Unvollkommenheiten, die ihr anhaften. Sie kann in der That bei doppelseitigem Empyem ein äusserst werthvolles Auskunftsmittel bilden aus einer Verlegenheit. die ja weit grösser gedacht werden kann, als sie im vorliegenden Falle in der That war. Auf der anderen Seite bilden die so leicht herbeigeführten Störungen des subtilen Mechanismus theils durch Verstopfung des Drainrohres, theils durch unvorsichtige Bewegungen des Kranken in der That so ernste Mängel, dass die Anhänger der Methode diese, wie ich glaube, erst gründlich beseitigen müssen, ehe sie hoffen dürfen, dass sie eine weitere

Verbreitung gewinnt. Man vergegenwärtige sich nur die Aufgabe, ein krankes, unruhiges, vielleicht etwas verzogenes Kind Tage und Nächte lang zu so stillem Liegen zu veranlassen, wie es für die Erhaltung der Befestigung nothwendig ist, oder einen fiebernden, unruhig schlummernden Kranken in jedem Momente so zu behüten, dass nicht eine einzige Drehung des Körpers und ein einziger Zug an dem abführenden Heberschlauche das kunstvolle Werk in einem Momente zerstört.

Wenn ich somit gern anerkenne, dass die Aspirationsdrainage — immer vorausgesetzt natürlich, dass die Lunge überhaupt noch ausdehnungsfähig ist — auf theoretisch durchaus richtigen Anschauungen beruht, wenn ich zugebe, dass sie für eine Anzahl von Fällen ein sehr werthvolles Hülfsmittel ist und für eine andere Zahl allenfalls ausreicht, so kann ich doch nicht zugeben, dass sie in ihrer gegenwärtigen Gestalt den Anspruch erheben könnte, als regelmäfsige Behandlungsmethode der frischen Empyeme zu gelten. Als solche kann ich nur den Schnitt, und zwar am liebsten mit gleichzeitiger Rippenresection gelten lassen.

Dass eine breite Incision in die Pleura vor allen anderen Methoden den unendlichen Vorzug hat, dass sie, richtig angelegt, jedem Inhalte der Pleurahöhle den freiesten Ausweg, jeder medicamentösen und mechanischen Desinfektion den freiesten Zugang gestattet, dass sie den Grundsätzen einer rationellen Chirurgie mehr entspricht, als die sonstigen Methoden, das ist heutzutage, so darf ich wohl nach den zahlreichen beredten Empfehlungen derselben auch von Seiten innerer Kliniker annehmen, die sich von Lichtheim und Ewald zu Theodor Weber, und von ihm bis zu den jüngsten Veröffentlichungen von Gläser und von Pel in langer, fast ununterbrochener Weise hinziehen — der Chirurgen ganz zu geschweigen — das ist, sage ich, heutzutage wohl eine so weit verbreitete Ueberzeugung, dass es kaum nothwendig ist, es besonders hervorzuheben. Im Grunde geben es auch die zu, die aus einer gewissen operativen Aengstlichkeit, aus Scheu vor der Narkose, die ja in vielen Fällen nicht umgangen werden kann, es ausserordentlich viel lieber sehen würden, wenn eine bequemere Methode, die nicht so sehr das Ansehen einer „Operation“

hat, sie der Nothwendigkeit überhöbe, doch immer wieder bei der Incision und Resection ihre Zuflucht zu suchen.

Was aber bisher nicht zugegeben wird, meine Herren, und was ich hoffe, Ihnen heute beweisen zu können, das ist das, dass alle die Nachtheile, die man sich mit dem offenen Zutritt der Luft zur Pleurahöhle verbunden dachte, die stärkere Einziehung des Thorax, die Behinderung der Wiederentfaltung der Lunge durch den Luftdruck, die Entwickelung einer grösseren Difformität, in der That nicht existiren oder wenigstens durch einen einigermafsen genügenden antiseptischen Verband mit Leichtigkeit völlig eliminirt werden können.

Ein Beispiel wird das sofort klar machen.

Nehmen Sie an, wir hätten aus irgend einem Grunde, beispielsweise zum Zwecke der Entfernung eines malignen Rippentumors, Ursache, bei ganz gesunder Lunge und Pleura ein etwa handgrosses Stück der ganzen Thoraxwand zu reseciren. Was geschieht? In dem Momente, wo die Pleura verletzt wird, stürzt natürlich die Luft von aussen hinein und die Lunge sinkt stark zusammen. Aber fällt sie ganz zusammen, hört sie ganz auf von den Respirationsbewegungen beeinflusst zu werden? Keineswegs. Nur ist der Typus ein umgekehrter. Bei jeder Inspiration collabirt sie noch mehr, weil die Ausdehnung der anderen Lunge ihr noch einen Theil ihrer Luft entzieht. Bei jeder Exspiration bläht sie sich etwas auf, weil ein Theil des Exspirationsstromes der anderen Lunge seinen Weg in den Hauptbronchus der collabirten findet. Nun kommt ein heftiger Hustenanfall: da füllt die Lunge sofort den ganzen Pleuraraum bis zur engen Berührung der Pleura pulmonalis mit der costalis aus, ja es kann kommen, dass die Lunge zum Theil prolabirt, dass sie, wenn die Oeffnung in der Thoraxwand eng genug ist, sich in derselben einklemmt und festgehalten wird, dass eine Art incarcerirter Lungenhernie sich bildet.

Das sind Vorgänge, meine Herren, die nicht freier Phantasie entsprossen sind, sondern die sich bei ähnlichen Gelegenheiten leicht

am Operationstische beobachten lassen und sich stets in gleicher Weise wiederholen.

Nun weiter. Sie legen einen antiseptischen Verband an und benutzen, einer glücklichen Eingebung folgend, zur ersten Ueberdeckung des Defektes in der Thoraxwand ein die Ränder desselben etwas überragendes Stück protective silk. Darüber werden einige Lagen Sublimatgaze, ein Mooskissen, Watte etc. gelegt und so ein elastischer, ziemlich dicker, annähernd luftdicht anliegender Verband hergestellt. Am nächsten Tage schon ist indess der Verband etwas von Secret durchdrängt. Sie wechseln ihn, und zu Ihrem Erstaunen liegt schon jetzt die Lunge vollkommen fest wieder an ihrem alten Platze, füllt, ringsum durch frische Verklebungen festgehalten, die Thoraxwunde völlig glatt aus und folgt allen Bewegungen der Athemmuskeln.

Nun ein anderes Beispiel, welches uns dem „quod erat demonstrandum" schon etwas näher bringen wird.

Am 29./4. 1886 wurde ich zu einem 5jährigen Knaben consultirt (s. u. Beob. 1), der vor 14 Tagen acut unter den Symptomen einer linksseitigen Pleuritis erkrankt war, und bei welchem die ganze linke Pleurahöhle von einem enormen Exsudat eingenommen war, welches das Herz stark nach rechts verdrängt hatte. Der Knabe fieberte hoch. Eine Probepunction ergab Eiter, und am folgenden Tage, den 30. April, resecirte ich 4 cm von der 10. Rippe und machte eine ebenso lange Incision in die Pleura. Ueber ein Liter Eiter mit dicken Fibrinklumpen wird entleert, eine einmalige Auswaschung mit lauem Salicylwasser vorgenommen, ein fingerdickes T rohr als Drain eingelegt und ein dicker elastischer Sublimatverband angelegt. Es erfolgt ein sofortiger Temperaturabfall. Die Secretion ist gering, der Verband wird nach 4 Tagen, am 4. Mai, zum ersten Mal gewechselt. Da findet sich die Lunge bereits vollständig wieder ausgedehnt, überall, bis dicht an das Drainrohr, wird vesiculäres Athmen und normaler Percussionsschall constatirt. Gewiss hätte ich die Drainage schon jetzt entfernen können. - Aus Vorsicht liess ich sie noch 8 Tage liegen und entfernte sie erst am 12. Mai, bei dem an diesem Tage stattfindenden 2. Verbandwechsel. Die Wunde hatte fast nicht mehr secernirt, der Verband war so gut wie

trocken. Am 19. Mai war von der Wunde nur noch ein schmaler Granulationsstreif vorhanden.

In diesem Falle war kein protectiv silk in Anwendung gekommen.

Das ist, meine Herren, der so gefürchtete Widerstand, den der Druck der äusseren Atmosphäre der Wiederentfaltung der Lunge entgegensetzt, und wir können sofort an der Hand dieser Beobachtungen und einiger weiterer Betrachtungen, auf die ich sogleich kommen werde, die wichtige Frage erledigen: Wo liegt bei geöffnetem Thorax die Kraft, welche die Lunge wieder entfaltet? Die Frage, welche so vielfach aufgeworfen ist und bisher eine allgemein anerkannte Beantwortung nicht gefunden hat.

Bekanntlich hat Roser[1]) im Jahre 1878 den Vorgang in folgender Weise zu erklären versucht: Ausgehend von der bekannten Erfahrung, dass zwei im spitzen Winkel zusammenstossende granulirende Flächen, beispielsweise zwei Finger, die von Geburt mit einander verwachsen waren und nun durch das Messer des Chirurgen getrennt wurden, nur durch ganz besondere Mafsnahmen an der Wiederverwachsung verhindert werden können, weil von dem Winkel aus, wo die Wundflächen zusammenstossen, die Granulationen in einander übergehen. und weil die fortschreitende Narbencontraction Schritt für Schritt diesen Winkel weiter nach den Fingerspitzen zu vorrücken lässt, nahm er an, dass vom Hilus her „junges sprossendes Bindegewebe“, wie er sich ausdrückt, sich entwickelt und einen ähnlichen Verwachsungsvorgang zwischen Pleura costalis und pulmonalis einleitet. Die Lunge fange somit zunächst etwas, allmählich aber, bei fortschreitender Verwachsung, wieder mehr und mehr an, mitzuathmen, und endlich könne so die ganze comprimirte Lunge wieder entfaltet werden. Das klingt sehr plausibel, meine Herren, hat aber leider nur den Werth einer Hypothese, die am grünen Tisch zurecht gemacht ist. Die Rechnung leidet an dem einen Fehler, dass weder die Pleura costalis, noch die Pleura pulmonalis Granulationen producirt.

[1]) Wie erklärt man sich die Wiederentfaltung der comprimirten Lunge bei Offenstehen der Brusthöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 682, und „der offene Pneumothorax“, Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 8.

Eigentlich hätte schon eine consequente Verfolgung des Roserschen Gedankens, dessen Berechtigung bisher meines Wissens nur von Weissgerber[1]) ernstlich bestritten worden ist, auf rein theoretischem Wege zu dem Schluss führen müssen, dass die Sache nicht ganz so glatt sein könne. Denn würden die Pleurablätter Granulationen produciren, so würde absolut nicht zu verstehen sein, warum es überhaupt Empyemhöhlen giebt, die nicht von selbst völlig zur Ausheilung kommen. Füllt sich doch mit der Zeit eine jede Knochenhöhle mit Granulationen aus und kommt zur Heilung, also eine Wunde, die unter unendlich viel ungünstigeren Bedingungen steht als die Pleurahöhle, wegen der absoluten Starrheit ihrer Wandungen. Und was soll man sich für einen Begriff machen von der unüberwindlichen Festigkeit des comprimirten Lungengewebes, wenn dem Narbenzug wohl der starre Thorax bis zur schwersten Deformirung, nicht aber das weiche Lungengewebe nachgeben soll? Ich werde aber im weiteren Verlauf meiner Auseinandersetzungen noch Gelegenheit haben, Ihnen zu beweisen, dass auch eine Lunge, die Jahre lang comprimirt gewesen ist, noch der Ausdehnung fähig ist und wieder athmen lernt, sobald sie nur unter Verhältnisse gebracht wird, unter denen sie sich wirklich ausdehnen kann.

In einer späteren Arbeit aus dem Jahre 1885 macht denn auch Roser selbst die Bemerkung, die ich sonst nirgends gefunden habe, dass bei alten Empyemen die verdickte Pleura nicht im Stande ist, Granulationen zu produciren, sondern dass sie, man mag sie so oft betrachten wie man will und mit ihr anstellen was man will, immer glatt und weiss bleibt und immer das gleiche Aussehen bietet. Dass damit auch seine Theorie fällt, sah er freilich damals nicht mehr ein, oder überging diese nothwendige Consequenz wenigstens mit Stillschweigen.

Die einzig richtige Erklärung des Vorgangs hat also ohne Zweifel Weissgerber gegeben, wenn er darauf hinwies, dass das Ueberwiegen der positiven Druckschwankung innerhalb der Lunge

[1]) Dr. P. Weissgerber: Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle. Berl. Klin. Wochenschr. 1879, pag. 107.

während der Exspiration über die negative während der Inspiration im Wesentlichen das treibende Agens für die Wiederentfaltung der Lunge sei. Auf die sehr interessanten und einleuchtenden weiteren Ausführungen Weissgerber's kann ich hier nicht eingehen, es würde uns das zu weit führen. Ich will mir nur noch erlauben, auf die sehr wichtige Rolle hinzuweisen, die bei diesen Vorgängen ein gut abschliessender, dichter antiseptischer Verband spielen muss. Derselbe wirkt offenbar wie ein Ventil, welches sich bei Hustenstössen, Pressen etc. dem stärkeren von innen her andrängenden Exspirationsdruck öffnet, während es dem geringeren von aussen wirkenden Inspirationsdruck einen genügenden Widerstand entgegensetzt, somit der Entfaltung der Lunge den grössten Vorschub leistet [1]).

Vergleicht man von diesem Gesichtspunkte aus die Lage, unter welcher sich die Lunge nach breiter Eröffnung der Empyemhöhle unter einem guten antiseptischen Verbande befindet mit jener, die durch wiederholte Punctionen mit oder ohne Durchspülung mit dem wechselnden, unnachgiebigen Flüssigkeitsdruck, oder durch eine mangelhaft wirkende Aspirationsdrainage gegeben wird, bei welcher wiederholte Verstopfungen immer wieder nicht nur Ansammlungen von Sekret herbeiführen, sondern auch das Eintreiben von Flüssigkeiten zur Lösung der Verstopfung nothwendig machen, so kann man kaum zweifelhaft sein, welche Lunge sich in der günstigeren Position befindet. Dass eine ideal wirkende Aspirationsdrainage vielleicht das denkbar vollkommenste leisten würde, soll damit nicht in Abrede gestellt werden.

Ueber die Erfolge, die mit dem Einlegen von Ventilcanülen gewonnen worden sind, wie sie in voller Würdigung offenbar der Verhältnisse, die ich eben berührte, mehrfach, und zwar gerade hier in Wien von den Herren Mader und Rochelt, in New-York von Phelps construirt worden sind, habe ich nichts in Erfahrung gebracht. Es wäre von hohem Interesse, zu hören, ob sie sich bewähren.

---

[1]) Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass auf den Werth des Ventilverschlusses durch den Verband schon L. Bouveret in seiner ausgezeichneten Arbeit: Traité de l'empyème, Paris, 1888, J. B. Baillière et fils aufmerksam gemacht hat.

Es lag mir daran, meine Herren, der breiten Eröffnung der Pleurahöhle, die praktisch schon so ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen hat, auch die theoretischen Bedenken aus dem Wege zu räumen, die ihr zum Theil noch entgegenstehen. Ich kann mich nun der Ausführung der Operation selbst zuwenden.

Vollkommen gute Erfolge kann man mit der Empyembehandlung nur haben, wenn man frühzeitig operirt und die Lunge dauernd und vollständig von dem Flüssigkeitsdrucke befreit, so lange sie ihre Ausdehnungsfähigkeit noch nicht eingebüsst hat. Auch aus diesem Grunde ist es wünschenswerth, mit unsicheren Methoden keine Zeit zu verlieren.

Ich trete also mit vollster Ueberzeugung dafür ein, dass man als Normalverfahren die möglichst frühzeitige breite Eröffnung der Pleurahöhle ansehen soll.

Bekanntlich sind über den Ort, wo man am besten incidirt, die Ansichten nicht nur unter den internen Klinikern, sondern auch unter den Chirurgen getheilt. Der 5. oder 6. Intercostalraum, von der Mitte zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie bis zur hinteren Axillarlinie erfreut sich einer weit verbreiteten Vorliebe. Andere ziehen es vor, nach allgemein anerkannten Grundsätzen die Oeffnung möglichst an der abhängigsten Stelle, also etwa im 9. Intercostalraume, und nach rückwärts von der hinteren Axillarlinie zu machen — noch andere, wie z. B. Küster, incidiren an zwei Stellen, zuerst an einer höher gelegenen vorn, etwa im 4. Intercostalraume, dann hinten an der tiefsten Stelle, die mit einer oben eingeführten langen Sonde gefunden werden kann.

Ich muss offen gestehen, meine Herren, dass mir die Gründe nie haben einleuchten wollen, warum man gerade bei dieser Operation von dem sonst überall bewährten und allein natürlichen Verfahren abgehen soll, die nothwendige Oeffnung an der tiefsten Stelle anzulegen. Den stets angeführten Einwand, dass bei heraufrückendem Zwerchfell die Oeffnung im Laufe der Heilung verlegt werde, kann ich nicht als stichhaltig anerkennen. Er ist vollkommen hinfällig bei frischen Fällen, in denen sich die Lunge bald wieder entfaltet, da in diesen das Zwerchfell gar keinen Grund hat, sehr hoch

hinaufzurücken, und ebenso hinfällig in alten Fällen, in denen das Zwerchfell schon ad maximum in die Höhe gezogen ist. Freilich wird man dann die Vorsicht brauchen müssen, nach der hier immer nothwendigen Rippenresection sich erst noch einmal durch eine Probepunction über die untere Grenze der Pleurahöhle zu orientiren, damit man nicht in das Peritoneum statt in die Pleura geräth. Das Schlimmste, was einem dabei zustossen kann, dass man noch eine oder zwei höher gelegene Rippen reseciren muss, ist für den Kranken nur ein Vortheil. Dann bleiben noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen in der That während der Heilung das Zwerchfell noch hinaufrückt. Nun, diesem Uebelstande würde es ein leichtes sein, durch ein etwas tieferes Einführen des Drainrohres zu begegnen. Aber selbst wenn im Laufe der Heilung in einzelnen Fällen die Wegnahme eines Stückes der nächst oberen Rippe und eine neue Incision resp. die Verlängerung der ersten Incision nach oben nöthig werden sollte, würde mich das absolut nicht dazu bewegen, die Kranken des Vortheils zu berauben, bei bequemer Rückenlage sowohl wie beim Sitzen und Gehen ihren Abzugskanal an der tiefsten Stelle der Pleurahöhle zu haben, und sie dazu zu verurtheilen, entweder, wie Wagner will, mit erhöhtem Steiss in einer unnatürlichen Seitenlage im Bett zu liegen, damit sie ihren Eiter aus der unzweckmässig angelegten Oeffnung los werden, oder sie, wie König, zu gleichem Zwecke täglich einige Male an den Beinen in die Höhe zu heben.

Die Frage, ob man bei frischen Empyemen jedesmal mit der Incision die Resection einer Rippe verbinden soll, ist für mich keine Prinzipienfrage. Die Hauptsache ist, dass man der Oeffnung eine Grösse giebt, wie sie dem Bedürfnisse des betreffenden Falles angepasst ist. Bei jauchigen Empyemen, in traumatischen Fällen, wo eingedrungene Fremdkörper, Kugeln, Knochensplitter, Fetzen von Kleidern, faulende Blutcoagula in Frage kommen, bei Lungengangrän etc. würde ich allerdings rathen, stets etwa 5—6 cm. von der 9. oder 10. Rippe, oder von beiden zu reseciren, um eine grosse Oeffnung anlegen und eventuell auch unter Leitung des Auges innerhalb des Thorax operiren zu können. In einfachen frischen Empyemfällen genügt bei weiten Intercostalräumen sicherlich häufig

die einfache Incision im Intercostalraume. Persönlich ziehe ich allerdings vor, die Resection eines 5--6 cm. langen Rippenstückes niemals zu unterlassen. Ist der Kranke einmal chloroformirt, und das geschieht bei mir immer, ohne dass ich bisher einen Nachtheil davon gesehen hätte oder besonderen Schwierigkeiten begegnet wäre, ist die Vergrösserung des Eingriffes durch die Resection nicht der Rede werth, die Sicherung einer hinreichend grossen, allenfalls mit leichter Mühe noch erweiterungsfähigen Oeffnung aber ein grosser Gewinn.

Ueber die Nothwendigkeit, die Incision zunächst nur klein anzulegen und den Inhalt der Empyemhöhle nicht auf einmal hervorstürzen zu lassen, brauche ich mich ja nicht weiter zu verbreiten. Sobald aber der Eiter abgeflossen ist, muss der Schnitt auf die oben angegebene Länge von 5—6 cm. verlängert werden, wenn er allen Anforderungen entsprechen soll.

Hierauf suche ich die Höhle gründlich zu reinigen und scheue mich nicht, wo die blosse Ausspülung (ich benutze immer warme Salicyllösung 3 : 1000) nicht auszureichen scheint, auch mit einem gestielten Schwamme, eventuell mit einem grossen scharfen Löffel in die Pleurahöhle einzugehen, ihre Wandungen energisch abzuwischen und eventuell abzukratzen und dadurch die Desinfektion in kräftigster Weise zu unterstützen. Ich bin durchaus der Ansicht, dass sehr grosser Werth darauf zu legen ist, mit der Desinfektion gleich am ersten Tage vollkommen fertig zu werden, so dass eine spätere Wiederholung der Spülung überflüssig wird. Will man rasche Erfolge haben, so muss man jede Erneuerung eines Flüssigkeitsdruckes in der Folgezeit zu vermeiden suchen. Er ist unter allen Umständen der Wiederentfaltung der Lunge hinderlich. Dass Ausspülungen nebenbei auch nicht ohne Gefahr sind, dass tiefe Ohnmachten und Collapse dabei vorkommen, dass sie bei Communication der Pleurahöhle und der Lunge durch Eindringen in die Bronchieen äusserst lästig und schädlich werden können, ist bekannt. Neuerdings ist von P. K. Pel[1]) in Amsterdam sogar bei sehr vorsichtiger Spülung mit Bor-Salicyllösung ein tödtlicher Collaps erlebt

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin, XVII, Heft 3, 1890.

und mitgetheilt worden, Grund genug, um sich hierbei nicht der Gefahr auszusetzen, durch unnöthige Vielgeschäftigkeit zu schaden. Bei Zersetzung der Secrete sind freilich wiederholte Desinfektionen gleichwohl nicht zu umgehen.

Regelmäfsig zwei Oeffnungen anzulegen, wie Küster und Andere wollen, halte ich für überflüssig. In besonderen Fällen, bei mehreren abgesackten, eventuell mit einander communicirenden Empyemen können sie allerdings nöthig werden. (S. u. Fall 5.)

Also, meine Herren: Möglichst frühzeitige Operation, wenn irgend möglich vor Ablauf der 4. Woche, lieber noch früher, Incision an der tiefsten Stelle, am besten gleich von vorn herein mit Rippenresection, weite Oeffnung, einmalige gründliche Desinfektion, das sind für mich die springenden Punkte für das operative Vorgehen bei frischen Empyemen.

Auch die Form der Drainage ist wichtig. In der ersten Zeit, wo es vor allem darauf ankommt, den Schnitt weit offen zu halten, um auch dicken Coagulis, abgestossenen gangränösen Lungentheilen u. s. w. den Ausweg frei zu halten, lege ich gewöhnlich zwei dicke Gummidrains nebeneinander in die Thoraxhöhle.

Nähert sich der Fall der Heilung, so halte ich die bekannte Form des T Rohres für die zweckmäfsigste. Das Drain ragt dann nur um die Dicke des Querrohres in das Thoraxinnere hinein und eine weite Oeffnung wird genau an der tiefsten Stelle gesichert, die nicht durch die andringende Lunge verlegt oder durch Abknicken verengert werden kann. Das Rohr hat gar keine Seitenlöcher, es wird hart an der äusseren Thoraxwand abgeschnitten und hier durch eine Sicherheitsnadel am Hineinrutschen gehindert. So durchsetzt es wie ein durchbohrter Manschettenknopf die Thoraxwand.

Die Prognose der Empyemoperation richtet sich natürlich im Wesentlichen nach der veranlassenden Krankheit und deren Complicationen resp. nach dem Zustande des Kranken zur Zeit der Operation. Reihen wie die Gläser'sche von 21 Heilungen unter 22 Fällen (der einzige Todesfall erfolgte an amyloïder Degeneration) beweisen hinreichend die Gefahrlosigkeit der Operation an sich. Die Gefahren der veranlassenden Krankheit zu berechnen ist nicht Aufgabe des Chirurgen. Es sei mir aber gestattet, hier auf die sehr interessante

Statistik hinzuweisen, mit welcher Dr. Bouveret in seiner schon oben citirten vortrefflichen Arbeit die Abhängigkeit der Heilungsdauer von dem Termine der Operation illustrirt. Er fand, dass die Resultate immer besser werden, je früher operirt wird. Die im ersten Monate Operirten genasen durchschnittlich in 29, die im zweiten Monat in 54, die nach dem zweiten erst in 72 Tagen. Als durchschnittliche Heilungsdauer kann bei noch ausdehnungsfähiger Lunge eine Zeit von etwa 6 Wochen betrachtet werden. Aber es sind noch weit raschere Heilungen nach der Resection bekannt geworden. So brachte Brünnicke[1]) drei einfache Fälle in je 10, 16, 22 Tagen zur Heilung; in meinem oben citirten dauerte sie 19 Tage und hätte gewiss leicht auf 12 reducirt werden können.

Giebt es Contraindicationen gegen die Radikal-Operation eines frischen Empyemes? Die Frage wird verschieden beantwortet. Bouveret lässt überhaupt keine Contraindication zu — weder Doppelseitigkeit noch Tuberkulose. Bouilly und de Cérenville wollen bei totalem Pyopneumothorax überhaupt nicht operiren, weil es nutzlos sei. Andere stellen Tuberkulose, andere amyloïde Degeneration als Contraindication auf.

Was nun zunächst die letztere, die amyloïde Degeneration anlangt, so habe ich die gleiche Erfahrung gemacht, wie Th. Weber. Ich sah nach der sehr ausgedehnten Operation eines alten Empyemes bei einem ganz elenden Knaben Ascites und Anasarka wieder verschwinden und die handbreit den Rippenbogen überragende amyloïde Leber sich wieder zu ihrer normalen Grösse zurückbilden.

Am meisten besprochen ist wohl die Frage, ob die Empyeme Tuberkulöser durch den Schnitt operirt werden sollen. Auf Grund ungünstiger Erfahrungen, die sich auf eine rasche Entwickelung miliarer Tuberkeln der Pleura nach der Operation bezogen, haben sich Fräntzel, Fiedler, Senator u. A. dagegen ausgesprochen, und glauben, dass man durch wiederholte Punctionen das Leben der Kranken am längsten erhalte. Eine Reihe günstiger Resultate, die auf der anderen Seite gemeldet werden, stellen die Richtigkeit dieser Ansicht wieder in Frage. Ich selbst sah von 4 bei florider Tuber-

[1]) Hospitalstidende, Th. 3, No. 3, pag. 1161.

kulose Operirten 3 zur Heilung kommen. Der vierte ging an multipeln Embolieen der Lungenarterien zu Grunde, die von einem wandständigen Thrombus der rechten Vena cruralis und iliaca externa stammten. Pel trifft vielleicht das Richtige, wenn er sagt, es sei zu unterscheiden zwischen dem Empyem bei Tuberkulösen und dem tuberkulösen Empyem, d. h. der eitrigen Pleuritis bei Miliartuberkulose der Pleura oder bei perforirten tuberculösen Cavernen. Erstere seien zu operiren, wenn das Allgemeinbefinden des Kranken es noch erlaube, letztere nur palliativ mit Punctionen zu behandeln.

Eine etwas gesonderte Stellung nehmen die traumatischen Empyeme ein, einmal dadurch, dass hier ja immer von vorn herein eine, wenn auch meist kleine und für den Abfluss von Secreten durchaus ungenügende, meist auch an ganz unzweckmäfsiger Stelle gelegene Oeffnung vorhanden ist, und dann dadurch, dass es sich fast niemals um eigentliche Eiterungen, sondern fast immer um jauchige, seröseitrig blutige Ergüsse handelt. Hier kann man natürlich leicht, wenn man Werth darauf legt, dem von Küster für alle Fälle angerathenen Verfahren folgen, in die meist vorn und oben gelegene Wunde eine lange Sonde einzuführen, hiermit an der Rückseite des Thorax den tiefsten Punkt der Pleurahöhle zu suchen und dann zu incidiren. Uebrigens kommt es bei den im Frieden ja fast allein in Betracht kommenden Pistolenschüssen und bei den nicht gerade klaffenden Stichwunden relativ selten zur Verjauchung. Unter 11 ernsteren Stichverletzungen sah ich diesen Ausgang nur 3 mal, unter 9 Schusswunden 2 mal. Dagegen thut man bei klaffenden, breiteren Wunden mit reichlichem Bluterguss in die Pleurahöhle, bei welchen die Luft bei jedem Athemzuge hinein und herauszischt, jedenfalls gut, mit der Anlegung einer Contraincision und einer gründlichen Desinfektion und Drainage nicht zu zögern und nicht etwa die unter solchen Umständen sicher bevorstehende Jauchung abzuwarten. Uebrigens ist die Prognose bei denen, die überhaupt zur Behandlung kommen, eine gute. Unter 20 Fällen habe ich nur zwei verloren: Einen Säufer mit breiter Stichwunde und quer drainirtem Thorax, der am 4. Tage nach der Verletzung bei völligem Wohlsein plötzlich collabirte, und bei dem die Section schwere Myocarditis nachwies, und eine Schussverletzung, bei der auch die

Herzspitze getroffen war, und bei der 24 Stunden nach der Verwundung der Tod durch Hämopericardium eintrat.

Ich komme nun, meine Herren, zur operativen Behandlung der alten Empyeme, bei denen der richtige Zeitpunkt zur Operation versäumt war, bei denen die Lunge für die gewöhnlichen Verhältnisse die Fähigkeit, sich wieder auszudehnen, verloren hat.

Ohne chirurgische Hülfe beruht bekanntlich für diese Fälle die einzige Hoffnung darauf, dass die gewaltige Schrumpfung der sich allmählich enorm verdickenden Pleura costalis die beweglichen Organe der Nachbarschaft heranzieht, und die Rippen selbst so stark aneinanderdrängt und einbiegt, dass dadurch der Pleuraraum immer kleiner und schliesslich ganz ausgefüllt wird. Alles kommt nach der gewöhnlichen Ansicht für diese unglücklichen Kranken darauf an, 1. dass sie noch jung sind und einigermaſsen biegsame und bewegliche Rippen haben, und 2. dass der Pyopneumothorax kein totaler sei. In der That, sehr vieles kommt allerdings darauf an; aber doch nicht alles.

Sie wissen, dass die Chirurgen seit längerer Zeit bestrebt gewesen sind, den Prozess der Verkleinerung des Thoraxraumes dadurch zu unterstützen, dass derselbe durch ausgedehnte Rippenresectionen beweglicher und nachgiebiger gemacht wurde. Die Operation wird in der Regel, namentlich im Auslande, nach dem Helsingforser Professor Estlander genannt, der im Jahre 1879 in der Revue mensuelle seine mit dieser Methode gewonnenen Erfahrungen mittheilte. Entschieden mit Unrecht. In jener Zeit wurden in Deutschland Rippenresectionen bei Empyemen schon so häufig gemacht, dass ich mich schon ein Jahr früher, als Estlander's Mittheilung erschien, überzeugt hatte, dass auch die ausgiebigste Resection nicht in allen Fällen ausreiche, und dass man noch einen Schritt weiter gehen könne, als er. Nach dem Zeugnisse Peitavy's (Berl. Klin. Wochenschrift 1876) ist Simon der erste gewesen, der im Jahre 1869 in seiner Klinik in Heidelberg, dann 1870 auf der Versammlung mittelrheinischer Aerzte in Mannheim eine Rippe resecirte, mit dem ausgesprochenen Zwecke, eine alte Empyemhöhle zu verkleinern. Heinecke empfahl die Operation 1872 in seinem Lehrbuch. Auch die von meinem Freunde Küster neulich erhobenen Ansprüche auf

die Priorität, weil er 1873 die Operation bereits ausgeführt habe, sind demnach wohl hinfällig, und wenn man sie überhaupt nach einem Einzelnen benennen will, so müsste sie wohl Simon's Namen tragen. Aber, wie gesagt, diese Operation lag damals so in der Luft, dass sie an vielen Orten fast gleichzeitig ausgeführt wurde.

Sie besteht also ganz einfach darin, dass man über der Empyemhöhle bald vorn, bald seitlich, bald hinten eine Anzahl Rippen subperiostal entfernt, um dadurch die Thoraxwand beweglicher zu machen und ihr Einsinken zu erleichtern.

Das geht auch ganz gut bei partiellen Empyemen, um so leichter natürlich, je kleiner die Höhle ist. Je grösser die Höhle, je älter der Patient und je starrer in Folge dessen die stehen bleibenden Rippen sind, um so geringer wird der Erfolg. Wenn ich Sie bitten darf, einmal einen Blick auf diese Zeichnung (s. Taf. I. Fig. 1) zu werfen, so werden Sie sich die Schwierigkeiten sofort vergegenwärtigen. Diese Abbildung ist die photographisch getreue Wiedergabe des gefrorenen Durchschnitts einer an Pyopneumothorax verstorbenen Frau. Sie sehen hier, der Wirbelsäule dicht anliegend, die völlig comprimirte Lunge, überzogen von der straff darüber gespannten Pleura, und nun wird auch sofort klar, warum die Narbenschrumpfung der Pleura wohl einen Einfluss auf die Annäherung der Rippenwand an die Wirbelsäule, nicht aber umgekehrt auf die Entfaltung der Lunge haben kann. Wenn Sie diesen Durchschnitt betrachten, so wird Ihnen sofort auffallen, dass die Begrenzung der comprimirten Lunge nach dem Pleuraraume zu im sagittalen Durchmesser fast genau eine gerade Linie ist. Hat nun die Lungenpleura das Bestreben, sich zusammenzuziehen, so wird sie eben höchstens diese gerade Linie vervollständigen, wo sie noch nicht vollkommen ist. Darüber hinaus wird sie auf die Lunge keinen Einfluss ausüben, sie wird sie eben nur noch mehr in dem Winkel festnageln, in welchem sie sich jetzt befindet.

Kann nun unter solchen Umständen die Lunge niemals etwas zur Ausfüllung des Thoraxraumes beitragen, so sind die Ansprüche, die an die Annäherung der unteren Thoraxwand an die Lunge gestellt werden, deswegen um so grösser, ja, so enorm gross, dass man ohne Weiteres die Empfindung haben muss: das geht überhaupt

nicht, das geht höchstens, wenn man alle Rippen in ganzer Länge wegnimmt und wenn dann ausserdem das, was stehen bleibt, die Rippenknorpel, und der aus Weichtheilen zwar, aber auch aus der enorm verdickten Pleura costalis gebildete Rest der Thoraxwand sehr beweglich ist. Wo das nicht der Fall ist, und so ist es stets in den veralteten Fällen Erwachsener, ist die Aussicht, einen totalen Pyopneumothorax mit vollständig comprimirter Lunge auch durch die ausgiebigste Rippenresection zur Heilung zu bringen, gleich Null, mag man es anfangen, wie man will. Nur bei Kindern gelingt es auch dann noch. (S. unter Fall 45.)

Estlander ging aber gar nicht einmal sehr weit in seinen Resectionen. Er resecirte 3—4 Rippen in Ausdehnung von 4—6 cm., wiederholte auch wohl einmal an demselben Patienten die Operation. Seine Heilungen beziehen sich offenbar im Wesentlichen auf nicht totale Empyeme und in einem Nachtrage warnte er selbst davor, zu viel von seinem Verfahren zu erwarten. Ich selbst habe der Resection schon in den Jahren 77—79, vor Estlander's Veröffentlichung, eine viel grössere Ausdehnung gegeben, damals noch ohne Einsicht darin, wie ungünstig die Bedingungen für die Ausheilung des totalen Pyopneumothorax eigentlich waren. Ich nahm bei Erwachsenen bis zu 9 Rippen in ganzer Ausdehnung fort, ohne, wie andere, an der Scapula Halt zu machen, und wenn ich nach Monaten fand, dass der Erfolg ungenügend war, resecirte ich dieselben Rippen, die sich unterdess schon wieder neugebildet hatten, ein zweites und ein drittes Mal. Immer vergeblich, die starre Pleura costalis liess keine Annäherung zu. Dass auch die mehrfache Durchtrennung der einzelnen Rippen versucht worden war, gleichfalls vergeblich, will ich nur nebenbei bemerken.

In solcher Noth kam ich zuerst im Jahre 1878 auf den Gedanken, im ganzen Bereiche der Empyemhöhle nicht nur die Rippen wegzunehmen, sondern auch die starren Zwischenrippentheile, so dass nur ein Haut-, resp. Hautmuskellappen sammt der Scapula übrig blieb. Dieser Lappen schmiegte sich natürlich leicht der starren Pleura pulmonalis an, die Höhle, so hoffte ich, würde dadurch ausgefüllt werden und ausheilen, und mit dem Versiegen der fortdauernd

fliessenden Eiterquelle würde das sonst sicher verlorene Leben der Kranken vielleicht zu retten sein.

Nach diesem Plane habe ich damals in Berlin 3 Kranke operirt, von denen einer in der That ziemlich bald geheilt wurde, während ich von den beiden andern, älteren Leuten, nur weiss, dass sie die Operation gut überstanden haben und sich bei meinem Weggange nach Hamburg anscheinend auf dem Wege der Heilung befanden. Ich habe sie dann aber aus den Augen verloren und kann nicht sagen, was aus ihnen geworden ist.

In Hamburg habe ich in gleicher Weise 7 Kranke operirt, von denen 5 geheilt sind. Einer bekam nach anfänglich sehr gutem Befinden später morb. Brightii; der 7. starb an Jodoformvergiftung. Von einem Theile der Kranken bin ich im Stande, Ihnen die Photographieen und diese Zeichnungen zu zeigen, die ein recht deutliches Bild davon geben, was für gewaltige Eingriffe das sind, aber auch, wie dankenswerthe Erfolge man damit erreichen kann. Wenn Sie bedenken, dass alle diese Patienten bisher überall als ganz unheilbar und einem sicheren Tode verfallen galten, und jetzt diese wohlgenährten Gestalten sehen, so werden Sie zugeben, dass das Resultat mit einem enormen operativen Eingriffe und einer bleibenden schweren Difformität nicht zu theuer bezahlt ist.

Die Technik der Operation, die ich im Laufe der Zeit etwas verändert habe, ist jetzt folgende.

Der Schnitt führt vom äusseren Rande des Muscul. pectoralis maj., der unter Umständen etwas eingeschnitten werden muss, etwa in der Höhe der 4. Rippe, bogenförmig nach abwärts, bis er in der hinteren Axillarlinie die 10. Rippe, resp. die unterste Stelle des Cavum pleurae erreicht. Dann steigt er im Bogen aufwärts und läuft an der medialen Seite der Scapula, welche unterdessen durch den stark über die Brust herübergezogenen Arm möglichst aus dem Wege gehalten wird, nach oben.

So dringt man überall bis auf die Rippen vor und löst mit einigen raschen Messerzügen die Haut, dann die Scapula und den Musculus subscapularis von der Unterlage los. Ist das geschehen, so folgt die subperiostale Resection der sämmtlichen Rippen, welche die Empyemhöhle decken, in ganzer Ausdehnung. Bei den

totalen Empyemen ist es meist nöthig, die 9., selbst 10. bis zur 2. Rippe incl. von der Verbindung mit ihrem Knorpel an bis zum Tuberculum costae wegzunehmen. Die Operation muss subperiostal gemacht werden, damit nicht zu viel Blut verloren geht. Nach hinten werden die Rippen nur bis etwas über den Angulus hinaus frei präparirt. Dann schneidet man sie etwa in der Mitte mit einer Knochenzange durch, packt die Fragmente eins nach dem andern mit der Hand, hebt sie auf und bricht das vordere am Knorpelansatz, das hintere am Vertebralende ab. Der Bruch erfolgt dann fast immer genau am Tuberculum. Ist dieser Akt vollendet, so geht man mit einer starken Cooper'schen Scheere in die ja immer vorhandene Fistel ein und schneidet nun, selbstverständlich zuerst am centralen Ende, die colossalen Pleuraschwarten und die Zwischenrippentheile hart an der Lungengrenze durch. Die Blutung kann leicht dadurch beherrscht werden, dass der Operateur oder einer der Assistenten die Intercostalarterie zwischen den Fingern comprimirt, ehe sie durchschnitten wird; dann wird sie sofort gefasst und unterbunden oder umstochen. Weitere Blutungen giebt es kaum. Und nun muss man versuchen möglichst genau die Thoraxhöhle, die nun eine flach muldenförmige Gestalt angenommen hat, mit dem Haut-Muskel-Lappen zu bedecken.

Die grössten Schwierigkeiten macht dabei die oberste Kuppe des Pleuraraumes, wo denn auch gewöhnlich die Ausfüllung nicht ganz gelingt und eine noch länger dauernde fistulöse Eiterung bestehen zu bleiben pflegt, bis auch diese, da ja nun wenigstens von einer Seite bewegliche Weichtheile hineingezogen werden können, versiegt. Natürlich geht das aber nicht so rasch. Die schwielige Lungenpleura bewahrt auch jetzt ihre Unfähigkeit zu einer irgendwie lebhaften Theilnahme an dem Verwachsungs- und Benarbungsvorgange. Wo ein Theil davon unbedeckt blieb, machte es später die allergrössten Schwierigkeiten, ihn mit Narbe zu überkleiden. Anfrischungen mit dem Messer, die ich einmal versuchte, sind wegen der fast unstillbaren parenchymatösen Blutung aus dem Lungengewebe zu widerrathen. Thiersch'sche Transplantationen wollen nicht darauf haften. Gewöhnlich sind später immer noch eine oder mehrere grössere plastische Operationen mit gestielten Hautlappen

nothwendig, um eine definitive solide Heilung zu erzielen. Eventuell könnte man dem Vorgange Schneider's folgen, die Clavicula partiell zu reseciren, oder auch mit de Cèrenville aus der 1. Rippe noch ein kleines Stück wegnehmen, um den Prozess zu beschleunigen. Beides habe ich indess bis jetzt nicht nöthig gehabt. Das Ganze pflegt nicht unter einem Jahre zu dauern, meist länger. Dabei kommt ja auch in Betracht, dass man es mit Kranken zu thun hat, die aufs Aeusserste erschöpft sind und durch jahrelange Leiden und Eiterverluste zur Zeit der Operation gewöhnlich schon mit einem Fusse im Grabe stehen.

Eins ist nun im allerhöchsten Grade auch für die Herren Collegen von der inneren Medicin interessant; das ist der merkwürdige Vorgang, dass von dem Momente an, wo die Vernarbung soweit vollendet ist, dass man dem Arme Bewegungen gestatten darf, die Lunge anfängt sich wieder auszudehnen und wieder zu athmen — dass mit der Ausdehnung der Lunge auch die verstümmelte Gestalt des Thorax ein ganz anderes Ansehen gewinnt, sich wieder hebt und füllt, dass die anfangs excessive skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule sich wieder verliert und dass schliesslich wirklich wenigstens durch die Kleider von der ganzen ungeheueren Operation nicht so sehr viel zu sehen ist.

Meine Herren! Herr Professor Jürgensen erklärte es bei Gelegenheit Ihrer Discussion über dieses Thema vom Jahre 1886 für den einzigen noch nothwendigen Fortschritt in dieser Technik, dass die Operation so gemacht werde, dass es keine Empyemfistel mehr gäbe; denn bei unvollständigem Schlusse trete schliesslich doch immer amyloide Degeneration ein. Nun, diese Forderung ist erfüllt.

Nachfolgend habe ich mein Beobachtungsmaterial zusammengestellt. Wenn auffallender Weise die Resultate quoad vitam gerade bei den frischeren Empyemen keine günstigen waren, so wird ein Blick auf die Krankengeschichten genügen, um zu zeigen, dass die Ausgänge mit der gewählten Behandlungsmethode höchstens in einem Falle in Verbindung standen, wo bei einem Säufer mit jauchigem Pyopneumothorax und Lungengangrän der Tod durch Herzlähmung unmittelbar während der Operation eintrat (Fall 12).

1. Frisches Totalempyem. Incision und Resection der 10. Rippe. Heilung in 19 Tagen.

August Smidt, 5 J., bisher gesunder Knabe. Erkrankte vor 14 Tagen mit Schmerzen in der linken Brustseite, wiederholtem Frösteln, allmählich ansteigendem Fieber und zunehmender Athemnoth. Vom behandelnden Arzt wurde ein steigendes Exsudat constatirt. Als ich den Knaben am 29./4. 1886 zuerst sah, war die ganze linke Thoraxseite von einem enormen Exsudate eingenommen, welches das Herz nach rechts verdrängte. Temp. 40—41. Eine Probepunction ergab nichtriechenden Eiter. Resection der 10. Rippe in Ausdehnung von ca. 4 cm von der hinteren Axillarlinie nach rückwärts am 30./4. Ueber ein Liter Eiter mit dicken Fibrinklumpen wird entleert, ein T rohr als Drain eingelegt und eine einmalige Auswaschung mit lauem Salicylwasser vorgenommen. Trockner Sublimatverband. Sofortiger Temperaturabfall. Secretion gering. Verbandwechsel am 4., 12. und 19. Mai. Am 4. war die Lunge bereits wieder vollständig ausgedehnt, am 12. wurde das Drainrohr entfernt. Am 19. war die Heilung bis auf einen kleinen oberflächlichen Granulationsstreif vollendet.

2. Frisches Empyem nach Lungenentzündung. Incision. Drainage. Heilung in 2 Monaten.

Jürgen Kaiser, 5 J. 22./6.—24./10. 1880. Elender blasser Knabe. Vor 3 Wochen rechtsseitige Lungenentzündung, die nicht ganz zur Lösung kam. In den letzten 14 Tagen Schwellung des linken Beines mit coxitischer Stellung. Temp. 90, Puls 160. R. h. Dämpfung von 1" über dem Ang. scapulae nach abwärts. Dieselbe zieht sich nach vorn in etwas ansteigender Linie herum zur Höhe der 4. Rippe. Oberhalb der Dämpfung tympanitischer Ton. Probepunction ergiebt Eiter.

24./6. Incision im 6. Intercostalraum, in der hinteren Axillarlinie. Ausschabung. Drainage. Listerverband.

7./8. Verbände liegen 5—6 Tage. Eiterung sehr gering. Drains schon Anfang August gekürzt, werden heute weggelassen. Ende August völlige Heilung. (Senkungsabscess in d. l. Adductoren am 7./8. incidirt, am 14./10. geheilt.)

3. Frisches metapneumonisches Empyem. Incision und einfache Rippenresection. Heilung in 42 Tagen.

Heinrich Streckwald, 26 J. Aufgen. 23./4., entl. 7. 6. 1889. Seit 10./3. linksseitige Pneumonie. Im Anschluss daran Pleuritis. Am 12./4. auf der inneren Abth. Entleerung von 1500 g grünlicher, serösseitriger Flüssigkeit. Darauf 6 Tage normale Temperatur, dann erneute Schmerzen, Dämpfung bis zum Spin. scapulae und hohes Fieber.

23./4. ergiebt eine Probepunction Eiter. Verlegung auf die chirurg. Abth.

Bei 39.5 Temp. Resection von 5 cm der 9. Rippe. Viel Eiter, dicke Fibrinflocken. Ausspülen mit Salicylwasser. Drainage. Trockner antis. Verband.

24./4. Temperatur sofort normal, bleibt es; doch muss am 29./4. noch einmal gründlich durchgespült und desinficirt werden. Von da an Besserung.

24./5. Lunge angelegt. Drainage weggelassen.

4./6. geheilt entlassen. Lungenbefund und Thoraxform normal.

4. Grosses Totalempyem. Incision mit Rippenresection. Heilung in 69 Tagen.

August Krause, 2½ J. Vor 7 Wochen Scharlach, daran anschliessend grosses Totalempyem links. Herz verdrängt.

Incision und Resection von 5 cm der 8. Rippe am 3./10. Drain. Salicylspülung. Dicker, stark flockiger Eiter. Fieberfreier Verlauf. Kind steht am 28./10. auf, völlig geheilt am 11./12. Lunge athmet überall, aber noch abgeschwächt. Leichte Skoliose.

Thoraxumfang in der Höhe der Axilla: R. 26, L. 24.

" " " " ". 9 Rippe: " 27, " 24.

Gewicht während der Behandlung von 9 auf 11,3 Kilo gestiegen.

5. Abgesacktes biloculares Empyem. Incision. Später Gegenöffnung mit Rippenresection und querer Drainage. Endlich Eröffnung einer zweiten fast abgeschlossenen Empyemhöhle mit Resection. Heilung.

Herr R., 18 J. Linksseitiges, im Anschluss an eine Pneumonie entstandenes Empyem, vor 4 Monaten, in der 4. Woche der Erkrankung, vom Hausarzt im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie incidirt und drainirt. Indess will die Secretion noch immer nicht ganz versiegen. Eine Sondirung ergiebt, dass die sehr eng gewordene Empyemhöhle sich von der Incisionsöffnung nach hinten und abwärts erstreckt. Daher am 29./10. 1886 Resection eines Stückes der 9. Rippe nach hinten von der hinteren Axillarlinie und Durchziehen eines Drains durch beide Oeffnungen.

Trotzdem hört weder das Fieber auf, noch bekommt der Eiter freien Abfluss. Fliesst das Spülwasser auch völlig klar ab, so entleeren die Drains trotzdem gleich darauf bei Hustenstössen oder Pressen wieder Eiter. Dabei bleibt der Percussionsschall fast über der ganzen l. hinteren Thoraxfläche bis zur Höhe der Spina scapulae gedämpft. Die ganzen Erscheinungen lassen sich kaum anders erklären, als dass in den drainirten Raum ein enger Seitengang mündet, der mit einem zweiten abgesackten Empyem in Verbindung steht. Aber alles Suchen nach einem solchen mit der Sonde blieb vergebens.

Am 17./1. 1887 wurde daher zwischen den beiden Oeffnungen noch die 7. und 8. Rippe weggenommen und durch senkrechte Spaltung der Weichtheile der bisher drainirte Raum ganz frei gelegt. Nun wird sofort ein enger Gang entdeckt, welcher nach hinten und oben bis in die Gegend der Spina scapulae führt und hier mit einer ausgedehnten, aber offenbar flachen Empyemhöhle communicirt. Bei stark nach vorn geführtem Arm, um hinter dem medialen

Rand der Scapula etwas Platz zu gewinnen, wird auf die 4. Rippe eingeschnitten und zwischen Scapula und Wirbelsäule ein Stück derselben resecirt; dann ein Drain von hier nach der unteren Wunde hindurchgezogen, sorgfältig ausgespült und antiseptisch verbunden.

Damit war das letzte Hinderniss für die Heilung beseitigt. Die Eiterung liess jetzt rasch nach und war am 30./3. vollendet.

6. Lungengangrän und jauchiges Empyem rechts. Heilung durch Rippenresection in 2 Monaten. — Einfaches abgesacktes Empyem links. Heilung durch Aspirationsdrainage in 3 Tagen.

Anna Dohrn, 29 J. Aufgenommen auf die inn. Abth. den 4./9. 1889, auf die chir. Abth. den 7./9. 1889. Früher gesund und von gesunden Eltern stammend. Seit Februar an pleuritischen Symptomen erkrankt, seit 5 Wochen bettlägerig mit profusen Nachtschweissen, seit 14 Tagen plötzlich sehr reichlicher eitriger Auswurf, der allmählich immer übelriechender geworden ist. Seit 6 Wochen Durchfälle. Sehr blass und mager. Temp. 40, R. 32.

7./9. R. Thorax weit vorgewölbt, totaler Pyopneumothorax. Aeusserst fötider, reichlicher Auswurf. Probepunction ergiebt stinkenden Eiter. Res. der 8. Rippe von der hinteren Axillarlinie nach rückwärts. — Es entleert sich Gas und $1^1/_2$ Liter äusserst fötiden Eiters. Ausspülung mit Salicylwasser, Einnähen eines sehr dickenDrains. Feuchter Salicylumschlag.

Anfangs täglich, dann 2tägig Verbandwechsel. Spülung jeden 2. Tag, die zum Theil in den Mund kommt. (Communication mit grösserem Bronchus.) Anfangs Kampherinjectionen. Temp. Abends durchschnittlich 38,5.

23./9. Es wird ein haselnussgrosses Stück gangränösen Gewebes ausgehustet. Von nun an Fieberlosigkeit.

29./9. Höhle noch nicht verkleinert.

8./10. Schmerzen links hinten, Dämpfung von 9.—11. Rippe, Temp. 39,0. Probepunction ergiebt Eiter.

9./10. Bülau'sche Drainage im 9. Intercostalraum. Sofortiger Fieberabfall.

13./10. Drainage Nachts herausgerissen, kann nicht wieder eingeführt werden, weil die Höhle nicht mehr existirt.

7./11. Wunde rechts geheilt (2 Monate).

15./11. Linke Seite schleppt beim Athmen noch etwas nach. Dämpfung links hinten von der 8. Rippe abwärts, daselbst pleurit. Reiben und abgeschwächtes Athmen. Rechts überall gutes Vesiculärathmen. Schon seit einigen Wochen weder Husten noch Auswurf.

Gewichtszunahme vom 28./10. an (in 3 Wochen) 12 Pfd.

7. Pneumonie mit Lungengangrän. Jauchige Pleuritis mit Durchbruch in einen Bronchus. Rippenresection, breite Incision, Drainage, Heilung.

Herr Georg S., Ulanenofficier, 28 J., erkrankte nach einer Schlittenfahrt nach einem Balle Mitte Februar 1884 an rechtsseitiger Pneumonie, die zu Lungengangrän führte. Entwicklung eines enormen jauchigen Empyems, welches sich durch einen grösseren Bronchus mühsam unter furchtbaren Hustenanfällen entleerte. Täglich werden 2—4 Bierseidel voll der entsetzlichst stinkenden Jauche ausgehustet. Enormes Fieber, grosse Prostration der Kräfte. Wiederholte Probepunctionen hatten nichts ergeben, vermuthlich, weil für den äusserst muskulösen Mann die Canülen nicht lang genug gewesen waren.

Bei schon tief gesunkenen Kräften sah ich den Patienten am 16./3. Ein durchdringender, äusserst intensiver, stechender Geruch nach Brandjauche füllte das ganze Haus und machte das Verweilen in der Nähe des Unglücklichen fast unmöglich. Rechts hinten unten fand sich Höhlenathmen und metallisches Plätschern, weiter oben gedämpft tympanitischer Schall und Bronchialathmen, in der Lungenspitze Vesiculärathmen. Eine Punction mit langer Canüle im 9. Intercostalraum ergab jauchige Flüssigkeit.

Am nächsten Morgen Resection der 9. Rippe (ca. 8 cm) nach hinten von der hinteren Axillarlinie. Incision der Pleura entleert noch gut ein Liter grauschwarzer, furchtbar stinkender Flüssigkeit und grosse Stücke brandigen Lungengewebes. Um auch die kleinste Retention zu hindern und die Höhle an ihrer tiefsten Stelle zu eröffnen, wird auch noch von der 10. Rippe ein Stück von 8 cm entfernt und ein auf den Rippenverlauf senkrechter Schnitt, der die Zwischenrippenweichtheile bis zum oberen Rande der 11. Rippe durchtrennt, hinzugefügt. Zwei daumendicke Drains werden eingelegt und vorsichtig unter geringem Druck ausgespült.

Gegen Abend hatte sich Pat. von ziemlich schwerem Collaps so weit erholt, dass eine dringende Gefahr nicht mehr vorhanden schien. Das Fieber fiel nun sofort ab, der Husten hörte auf, Pat. bekam Appetit und Schlaf und erholte sich zusehends. Bald konnte der anfangs täglich vorgenommene Verbandwechsel seltener geschehen. Nach 2 Monaten war die Wunde geheilt, Pat. konnte eine Erholungsreise antreten und that Anfang Oktober wieder Dienst. Er ist seitdem völlig gesund und dienstfähig geblieben.

8. Empyem mit retroperitonealem Durchbruche in der rechten Lumbalgegend. Incision, Resection der 11. Rippe. Acuter Dickdarmcatarrh mit Geschwüren. Tod.

Wilhelmine Peters, 35 J. Aufgenommen 6./11. 1887, † 5./12. Vor einigen Monaten an Pneumonie erkrankt, seitdem bettlägerig, mit immer mehr abnehmenden Kräften. Febris hectica. Aeusserst elende Person. Dämpfung

im Bereich der unteren Hälfte des rechten Pleuraraumes. In der rechten Lumbalgegend ein grosser schwappender Abscess.

7./11. Incision des Abscesses. Anscheinend keine Communication mit dem Pleuraraume. Fieberabfall.

10./11. Beim Verbandwechsel wird heute eine Communication mit dem Pleuraraume entdeckt, aus dem sich reichlich, aber mühsam Eiter ergiesst. Um die Oeffnung zu erweitern, ist Resection der 11. Rippe nöthig. Drainage. Nun völlig gutes Befinden bis zum 27./11., wo plötzlich hohes Fieber mit Durchfällen eintritt. Unter rapidem Verfall der kaum etwas gehobenen Kräfte erfolgte am 4./12. der Exitus.

Die Section ergiebt totale Luftleere der rechten, der Wirbelsäule fest anliegenden Lunge. Der Pleuraraum ist ganz leer.

Ausgedehnter Dickdarmcatarrh mit multipeln folliculären Geschwüren und einem grösseren, bis auf die Muscularis reichenden Ulcus im Rectum.

(Pat. hatte nur trockene Verbände gehabt. Die Pleura war drainirt und nicht gespült. Der Lumbalabscess mit Jodoformgaze lose ausgefüllt.)

9. Metapneumonisches Empyem. Incision und Rippenresection. Tod an Gehirnabscessen.

Ernst Tilling, 24 J. Aufgenommen am 6./11. 1888 auf die innere Abth. Pat. ist am 25./10. an rechtss. Pneumonie erkrankt, an welche sich eine Pleuritis mit starkem, langsam steigendem Erguss r. h. u. anschloss. Bei hohem Fieber von hektischem Charakter am 12./11. Resection der 6. Rippe in der hinteren Axillarlinie und Einlegen eines dicken Drains. Rasche Besserung des Befindens. Secretion nimmt bald ab, doch verzögert sich die völlige Ausheilung.

6./3. 1889. Verlegung auf die chirurgische Abtheilung.

Hier wird zunächst ein 10 cm langer enger Gang constatirt und ein Versuch gemacht, durch Injection von Perubalsamäther auf dessen Ausheiluug einzuwirken. Derselbe hat indess einen vorübergehenden Collaps zur Folge und wird nicht weiter wiederholt.

Vom 24./3. an merkwürdige Schlafsucht; Pat. im wachen Zustande ganz benommen, bricht hin und wieder, steht auch wohl einmal auf, schläft dann aber sofort wieder ein. Kein Fieber; Urin klar und eiweissfrei. Kein Husten. Puls langsam, voll.

30./3. Erbrechen, starker Schweiss. Schlafsucht dauert fort. Pat. nimmt kaum noch Nahrung zu sich. Exitus.

Die Section ergiebt, dass das Empyem in der That bis auf einen engen Gang völlig ausgeheilt, die Pleurahöhle ganz verödet war. Als Todesursache fanden sich multiple (metastatische?) Abscesse des Gross- und Kleinhirns. Im linken oberen Lungenlappen mehrere erbsengrosse verkäste tuberkulöse Herde. — Feste Verwachsung zwischen Herz und Pericardium.

10 Metapneumonisches abgesacktes jauchiges Empyem. Breite Incision und Rippenresection. Metastatische Gehirnabscesse. Tod.

Johanna Flind, 20 J., Dienstmädchen. Aufgenommen 12./3. 1889 auf die innere Abth., 25./4. auf die chirurg. Abth. 6./5. †.

11./3. Erkrankung mit Schmerzen im Unterleib und in der rechten Seite. Erbrechen und Ohnmacht. Schüttelfröste. Nacken und Beinmuskulatur stark druckempfindlich.

23./3. Linksseitige Unterlappenpneumonie.

18./4. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Probepunction ergiebt Eiter.

25./4. Res. costae X., 5 cm lang, von der hinteren Axillarlinie nach hinten. Stinkender, kothig riechender Eiter in ziemlicher Menge. Ueber faustgrosse Höhle. Grosse Fibrinklumpen.

29./4. Temperatur fällt am 1. Tage zur Norm, steigt dann wieder zu 40 und darüber. Pat. klagt über Schmerzen in der l. Nierengegend, wo objektiv nichts zu finden.

6./5. Zunehmende Prostration, gänzlich benommenes Sensorium. Exitus.

Section: Mehrere Abscesse im rechten Stirn- und Schläfenlappen. — Eitrige Peritonitis mit abgekapseltem Exsudat im Douglas. Gereinigte Ulcera im Mastdarm und an der kleinen Curvatur, beide bis dicht in die Serosa gehend. An verschiedenen Stellen adhäsive Peritonitis. — Genitalien virginell.

11. Lungenabscesse. Jauchiges Empyem. Rippenresection (8. u. 9.). 4 Tage darauf tödtliche Blutung, wahrscheinlich aus einem Lungengefäss.

August Heitmann, 31 J. 14./9. 1889 bis 20./9. 1889.

15./9. Von der inneren Abth. wegen jauchigen Empyems verlegt. Resection der 9. und 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Entleerung sehr stark stinkenden Eiters in grossen Mengen. Drainage. Auswaschen mit warmem Salicylwasser.

16./9. Verband durchtränkt; Pleurahöhle nochmals ausgespült.

17. u. 18./9. dto.

Nachts vom 18. zum 19. sehr starke Blutung. Tamponade mit Jodoformgaze, soweit möglich.

19. Nachmittags wiederholte sich die Blutung.

20. hochgradige Dyspnoë. Lungenödem. †.

Bei der Section wurden mehrere Lungenabscesse, nicht aber mit Sicherheit die Quelle der Blutung gefunden.

12. Pneumonie mit Lungengangrän und jauchigem Empyem. Rippenresection und Incision. Plötzlicher Tod unmittelbar nach der Operation.

Fritz Köhler, 35 J. Aufgenommen 18./12. 1889. Seit 14 Tagen an rechtss. Pneumonie erkrankt, mit Ausgang in Lungengangrän. Potator. Punction entleert stinkenden Eiter. Athemluft furchtbar stinkend. Ganze rechte Brustseite theils gedämpft, theils tympanitisch (Pyopneumothorax). Resection eines 6 cm langen Stückes der 8. Rippe hinten. Eine Masse stinkenden Eiters wird langsam herausgelassen. Während dessen wird der Puls schlechter, die Athmung unregelmässig. Wenige Minuten nachher Exitus.

Section: Im Unter- und Mittellappen 2 Gangränherde. Leichte Arteriosclerose. Unmittelbar über den intakten Aortenklappen ein haselnussgrosser, pyramidenförmiger, wandständiger Thrombus.

Die folgenden fünf Beobachtungen beziehen sich auf etwas ältere Fälle:

13. Abgesacktes Empyem mit Peripleuritis. Incision. Später Rippenresection, darauf Heilung in 40 Tagen.

Dorothea Fahrenberg, 38 J. 7./10. 1880 bis 18./1. 1881. Kleines, dem Aufbruche nahes abgesacktes Empyem im August auf der inneren Abth. incidirt. Keine Neigung zur Heilung.

2./12. Resection der 7. Rippe, wodurch der freie Zugang zu einer schmalen, aber ca. 20 cm langen Empyemhöhle eröffnet wird. Drainage.

12./1. Drain schon eine Woche lang entfernt, Höhle obliterirt.

18./1. Es besteht noch ein zweiter, jetzt noch 3 cm langer, extrapleuraler Gang. Pat. mit diesem entlassen.

14. Aeltere Empyemfistel. Rippenresection, Drainage vorn und auf der Rückseite. Heilung nach 13 Monaten fast vollendet.

Eduard Gerber, 3 J. Aufgen. 24./11. 1886, entl. 17./12. 1886. Anamnese dürftig. Das Kind ist seit unbestimmter, aber jedenfalls längerer Zeit krank, soll aber nie Fieber gehabt haben. Vorn im 3. Intercostalr. führt eine stark eiternde Fistel in den Pleuraraum. Ganze rechte Brusthälfte athmet nicht und ergiebt leeren Percussionsschall. Resection von 4 cm langen Stücken aus der 8. und 9. Rippe von der hinteren Axillarlinie nach hinten, Entleerung von 2—300 gr dicken gelbgrünen Eiters. Dickes T-Drain. Die vordere Fistel wird ausgeschabt und ebenfalls drainirt.

27./11. Lunge scheint sich auszudehnen. Man hört über der ganzen rechten Thoraxhälfte rauhes Athmen.

1./12. Kind erholt sich prächtig, hat gewaltigen Appetit. Lunge vollkommen ausgedehnt. Verband 4—5 tägig gewechselt.

13./12. Vordere Wunde heil.

17./12. Höhle fasst noch 40 ccm. Befinden des Kindes vortrefflich; dasselbe wird heute von den Eltern nach Hause genommen.

15. Alter Pyopneumothorax, Aspirationsdrainage. In 6 Wochen bedeutende Besserung. Auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Johann Wendt, 23 J. Aufgen. 5./11. 1888, entl. 28./12. 1888. Leidet seit einer 1884 überstandenen Pneumonie an rechtsseitigem pleuritischem Exsudat, welches den ganzen Pleurasack ausfüllte und später punctirt wurde. Das Exsudat verlor sich nicht ganz. Seit 1886 Plätschern beim Schütteln.

Dämpfung vorn vom 3. Intercostalraum abwärts. Leber etwas nach unten verdrängt. Probepunction ergiebt rahmige puriforme Flüssigkeit.

13./11. Punction in der hinteren Axillarlinie zwischen 6. u. 7. Rippe, mit dickem Troicart; entleert wird ca. 1/4 Liter.

Tägliche Absonderung schwankt zwischen 15 u. 130 ccm. -- Drain zuweilen mehrere Tage verstopft. Empyemhöhle verkleinert sich bis auf 60 ccm.

28./12. Pat. auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen.

16. Kleines abgesacktes Empyem. Rippenresection, breite Incision, Tamponade. Heilung in ca. 3 Monaten.

Peter Eickhoff, 63 J. Aufgen. am 24./5. 1889. Geh. entl. 16./8. 1889.

Pat. wurde im vergangenen Jahre an einem kalten Abscess unter der l. Mammilla behandelt und ihm bei dessen Ausräumung ein kleines Stück der 7. l. Rippe resecirt.

Jetzt Abscess in der Gegend der hinteren Axillarlinie, über der 7. und 8. Rippe; unter dem hier vorhandenen flachen peripleuritischen Abscess findet sich eine faustgrosse Empyemhöhle. Resection der 7. und 8. Rippe in Ausdehnung von etwa 10 cm. — Spaltung der Pleura. Evidement. Lose Jodoformtamponade.

16./8. fast geheilt zur Poliklinik entlassen.

In den folgenden 5 Fällen, denen vielleicht als 6. Nr. 16 beigefügt werden könnte, handelte es sich theils sicher, theils mit grösster Wahrscheinlichkeit um tuberkulöse Individuen. Der Erfolg der eingeschlagenen Therapie beweist klar, dass das Bestehen einer Lungentuberkulose an sich als Contraindication gegen die radicale Operation wenigstens partieller Empyeme nicht angesehen werden kann.

17. Abgesacktes Empyem. Rippenresection und Incision. Heilung in 2 Monaten.

Karl Sander, 33 J. Abgesacktes Empyem d. r. Brustseite. Seit einem Jahre Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Seit 3 Wochen stärkere Schmerzen in der Umgebung der r. Mammilla. Aufnahme auf die innere Abth. am 3./10. 1889.

Blonder Mann, eingefallene Fossae supraclaviculares, krummer Rücken, schmaler Thorax, kolbige Finger. Auswurf sehr reichlich, grün, furchtbar stinkend. Rechts vorn vom Sternum bis Axilla, vom 2. Intercostalraume bis zur Leber intensive Dämpfung. Fremitus aufgehoben. Probepunction trotzdem vergeblich, ergiebt aber bei einer Wiederholung am 26./10. im 3. Intercostalraum Eiter. Im Sputum keine Bacillen und keine elastischen Fasern nachweisbar, obwohl beide Spitzen verdächtig. — Pat. wird auf die chirurg. Abtheilung gelegt.

28./10. 1889. Resection der 4. r. Rippe in der vorderen Hälfte, vom Knorpelansatz ab 6 cm nach auswärts. Dicke Pleuraschwarte. Dahinter völlig geschlossene, mit Eiter und fungösen Massen gefüllte Höhle mit mehreren Recessus, die nach unten bis zur Zwerchfellkuppe reicht. Salicylspülung. Ausfüllen mit Jodoformgaze.

Anfangs 3tägiger Verband, geringe Secretion, guter Verlauf. Dann seltenere Verbandwechsel (4tägig). Seit 27./11. ausser Bett.

16./12. mit kleiner, oberflächlicher Fistel und sehr gebessertem Allgemeinbefinden entl. — R. Spitze suspect. Husten fehlt jetzt aber völlig.

18. Lungentuberkulose mit Cavernen. Grosses Empyem. Rippenresection, Tod durch Lungenarterienembolie von einem wandständigen Thrombus der r. Vena iliaca.

A. Demme, Malergehülfe, 28 J. Aufgen. den 17./12. 1881, † 3./1. 1882, ist der Phthisis pulmon. dringend verdächtig, wurde seit 6./6. 1881 an einer Empyemfistel auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses behandelt. Dieselbe findet sich in der mittleren Axillarlinie, im 5. linken Intercostalraume. L. S. o. consonirendes Rasseln u. Dämpfung, sonst Pneumothorax.

17./12. Subperiostale Resection der 3. bis 10. Rippe, in durchschnittlicher Länge von 5 bis 6 cm. — Quere Drainage des Pleuraraumes von der alten Fistel nach dem tiefsten Punkt hinten, entsprechend dem 10. Intercostalraume.

Gutes Befinden bis zum 24./12., dann schlechteres Befinden und zunehmender Collaps, bis am 3./1. 1882 der Tod erfolgte. Die Section ergab eine ca. 4 cm im Durchmesser haltende glattwandige Caverne im Oberlappen, eine zweite, nach der Pleurahöhle perforirte darunter. Linker Unterlappen intakt. In der r. Lunge disseminirte peribronchitische Herde und reichliche frische Embolieen der Lungenarterienäste 2. bis 4. Ordnung. Obliteration des Pericards. Tuberkulöse Geschwüre über den Aryknorpeln. Anämische Fettleber, Milztumor, tuberkulöse Geschwüre des Dickdarms.

Wandständiger adhärenter Thrombus der r. Vena cruralis und Iliaca externa. (Wahrscheinlich die direkte Todesursache.)

19. Abgesacktes Empyema necessitatis, aus einer Lungencaverne hervorgegangen. Incision, Rippenresection. Heilung. Tod an Diphtheritis.

Johann Zielniski, 15 J. Aufgen. 25./3. 1886.

Angeblich vor 3 Monaten mit Schmerzen in der l. Brustseite erkrankt. Hier findet sich in der Höhe der 7. Rippe in der Parasternallinie eine halbkugelige, wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst. Von der oberen Grenze der Herzdämpfung zur hintern Axillarlinie, in der Höhe nach hinten etwas abfallend, gedämpfter Percussionsschall, kein Athemgeräusch. — Pat. blass, elend aussehend, mässig entwickelt. Gewicht 43 Kilo.

26./3. Incision des Abscesses, Resection der 6. u. 7. Rippe von der Knorpelgrenze nach hinten in Ausdehnung von ca. 4 cm. Nach Spaltung der sehr dicken vordern Abscesswand gelangt man in eine fast doppeltfaustgrosse ganz glattwandige Höhle, deren durch enorm dicke und feste pleuritische Schwielen verstärkte vordere Wand im Bereich der Rippenresection ganz entfernt wird, um einen freien Zugang zu erhalten. Dabei ergiebt sich eine kleine Parthie mitentfernten schwärzlichen Gewebes mikroskopisch als comprimirtes Lungengewebe, welches dem adhärenten und comprimirten Lungenrand angehört haben muss, wenn man nicht annehmen will, dass das ganze Empyem einer aufgebrochenen Lungencaverne seine Entstehung verdankt. Verschiedene Fisteln, die, von der Haupthöhle ausgehend, unter die Muskulatur der Thoraxwand führen, werden theils gespalten, theils ausgeschabt. Lockere Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze.

Nach zeitweise gutem Verlaufe Stocken der Heilung, so dass am 12./6. noch weitere Stücke von der 6. u. 7., und ausserdem je 10 cm von der 5. u. 4. Rippe entfernt werden. Damit ist die ganze Höhle freigelegt, deren fungöse Granulationen nun noch einmal gründlich abgeschabt werden. Aber die Verkleinerung braucht enorm lange Zeit; wiederholt wird versucht, durch Anwendung des Paquelin eine bessere Granulation anzuregen. Schliesslich, am 23./10. 1887, ist alles heil, das Körpergewicht auf 60 Kilo gestiegen. Schon soll Pat. entlassen werden, als er an Diphtheritis erkrankt und stirbt. (11./5.)

Die Section ergiebt völlige Ausheilung des Empyemes. Haselnussgrosse Cavernen in beiden Lungenspitzen. Im Larynx flache Geschwüre in der Nähe der wahren Stimmbänder.

20. Abgesacktes tuberkulöses Empyema necessitatis. Incision und Rippenresection. Tamponade. In Heilung entlassen.

Friedrich Wahncau, 22 J. Aufgen. 26./2. 1887, entl. 5./4. 1887.

August bis Oktober 1886 an rechtss. Pleuritis auf der inneren Abtheilung behandelt. Seit 4 Wochen Entwicklung des jetzigen Zustandes. Flacher kalter Abscess in der r. Mammillarlinie, von der 6. bis 8. Rippe sich erstreckend.

Ueber der ganzen rechten Lunge hinten das Athmungsgeräusch abgeschwächt, jedoch vesiculär.

Spaltung des Abscesses, von welchem verschiedene Fistelgänge in die Weichtheile der Brustwand verlaufen. Resection eines 5 cm langen Stückes der 7. Rippe. Unter ihr ziemlich morsche, der Pleura aufliegende Schwarten, in denen letztere selbst mit einbegriffen ist. Ganze Affection wird als abgesacktes Empyem mit Verkäsung des Eiters und fungöser Degeneration der Pleura und der pleuritischen Schwarten aufgefasst. Die Höhle ist nicht viel mehr als Handteller gross. Lockere Tamponade mit Jodoformgaze. Granulationsbildung anfangs sehr gut; dann neuer Zerfall, der wiederholte Evidements, Cauterisation und Wechsel der Verbandmittel nöthig macht.

5./10. besteht noch eine Fünfmarkstück grosse granulirende Fläche, von der aus ein Gang etwa 6 cm nach oben und hinten unter die Rippen führt. Allgemeinbefinden leidlich, Spitzen suspect. Auf Reclamation seiner Verwandten muss Pat. dem Krankenhause zu Weimar überwiesen werden.

Aelteres Empyem bei einer schwer Tuberkulösen. Ausgedehnte Resection von 4 Rippen, breite Spaltung. Heilung.

Ella K., 16 J. alt, ein gross und schlank gewachsenes, aus tuberkulöser Familie stammendes Mädchen, erkrankte, nachdem sie längere Zeit gehustet, im Frühjahr 1888 an einem linksseitigen Empyem, welches, anfangs im Wesentlichen sich selbst überlassen, unter schwerster Steigerung aller Krankheitssymptome sich schliesslich dem Aufbruche näherte und in diesem Zustande von Herrn Curschmann gelegentlich einer Consultation incidirt wurde. Der Zustand der Kranken war damals und noch längere Zeit nachher ein so überaus elender, dass jeder Gedanke an einen weiteren Eingriff irgend welcher Art aufgegeben wurde. Bei dauernd hohem Fieber von zum Theil hektischem Charakter, excessiver Abmagerung, heftigem Husten mit reichlichen Sputis globosis wurde das Mädchen als einem sicheren Tode verfallen angesehen, und wohl auch die Sorge für einen freien Abfluss des Eiters etwas ausser Acht gelassen. Trotzdem blieb Patientin nicht nur am Leben, sondern gewann im Laufe des Winters 1888/89 so viel Kräfte, dass Herrn Curschmann im Mai 1889, als er sie gelegentlich eines Besuches in Hamburg wieder zu sehen Gelegenheit hatte, doch einen energischen Versuch, das Empyem zur Ausheilung zu bringen, für angezeigt hielt und es veranlasste, dass die Kranke mir überwiesen wurde.

Das äusserst elend aussehende, sehr magere und blasse, bei einem die Mittelgrösse ziemlich weit überragendem Wuchs kaum 70 Pfund wiegende Mädchen fieberte damals hoch, hustete viel und hatte sehr reichlichen Auswurf, in welchem Tuberkelbacillen und elastische Fasern in Menge nachzuweisen waren. In der linken hinteren Axillarlinie, im 6. Intercostalraume fand sich eine enge, nicht drainirte Fistel, aus welcher nur mühsam etwas übelriechender Eiter hervorquoll. Die Untersuchung ergab über dem linken Unterlappen abso-

lute Dämpfung und aufgehobenen Pectoralfremitus vorn bis zur 5. Rippe, hinten etwa bis zur Höhe des 7. Brustwirbels aufsteigend. Darüber über der ganzen linken Lunge massenhafte Rhonchi, crepitirendes Rasseln, und vorn von der Spitze abwärts in handbreiter Ausdehnung, etwas weniger ausgedehnt hinten, ziemlich intensiv aber nicht absolut gedämpfter Percussionsschall. Die rechte Lunge war, bis auf auch hier nicht fehlende, aber weit weniger reichliche Rasselgeräusche, im Wesentlichen frei.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine ausgebreitete tuberkulöse Infiltration, namentlich der oberen Theile der linken Lunge und um einen eitrigen Erguss im linken Pleuraraume handelte, den man sich doch mit aller Wahrscheinlichkeit als mit der Lungentuberkulose zusammenhängend vorstellen musste. Gleichwohl schien auch mir Angesichts der bewiesenen grossen Widerstandskraft der Kranken ein ernster Versuch, günstige Bedingungen für die Ausheilung des Empyems zu schaffen, mehr als gerechtfertigt. So resecirte ich am 18. Juni von der 7. bis 10. Rippe je 6 bis 10 cm, spaltete die Pleura in ganzer Ausdehnung der Höhle, spülte diese sorgfältig mit Sublimatlösung (1:1000) aus, schabte die Wandungen mit dem scharfen Löffel ab und füllte die Höhle mit Jodoformgaze lose aus. Der Erfolg überstieg alle Erwartungen. Das Fieber sank sofort und machte bald ganz normalen Temperaturen Platz; der Auswurf liess schnell nach, der Appetit und die Kräfte hoben sich zusehends, die Höhle verkleinerte sich bei einmaligem Verbandwechsel in der Woche rasch. Schon am 3. August war Pat. so weit, dass sie mit einem kleinen Stück Drain in der fistulös gewordenen Wunde die Reise nach Heringsdorf antreten konnte, wo die Fistel bald ganz ausheilte.

Unterdessen besserten sich auch die übrigen Lungenerscheinungen ganz gewaltig. Die rechte Lunge wurde bis auf die Spitze von catarrhalischen Erscheinungen so gut wie ganz frei, die linke athmete in ihren unteren Parthieen wieder vollkommen gut. In der oberen Hälfte blieb freilich zunächst die Infiltration und grobblasiges Rasseln bestehen. Aber die Temperatur blieb dauernd normal, Appetit und Schlaf waren gut, die Kräfte nahmen dauernd zu, der Auswurf war fast gleich Null, so dass kaum so viel gewonnen werden konnte, als zu einer mikroskopischen Untersuchung nothwendig war. Eine solche ergab Ende Oktober noch in je 2 bis 3 Präparaten einen Tuberkelbacillus, gegen die Zeit vor der Operation eine enorme Besserung.

Patientin hat den Winter in St. Blasien zugebracht und ist noch nicht zurückgekehrt. Ein Brief ihrer Mutter von Anfang April meldet ausgezeichnetes Befinden und ein Körpergewicht von 106 Pfund.

Was die im Folgenden zusammengestellten perforirenden Stich- und Schussverletzungen der Pleura anlangt, so habe ich es für zweckdienlich erachtet, nicht nur die Fälle anzuführen, die zu einem operativen Eingreifen aufforderten, sondern auch diejenigen kurz zu skizziren,

welche ohne Operation zur Heilung kamen, theils weil drohende Symptome überhaupt nicht auftraten, theils weil trotz sehr bedenklicher Erscheinungen bestimmte Indicationen zum Abwarten aufforderten. In letzterer Beziehung mache ich ganz besonders auf den äusserst lehrreichen Fall 36 aufmerksam, in welchem der glückliche Ausgang wahrscheinlich nur dem bis auf's Aeusserste getriebenen Zurückhalten von jedem Eingriffe zu danken ist.

Von 11 Stichverletzungen heilten also 4 ganz spontan; einmal wurde eine einfache Punction mit einem Troicart gemacht, einmal eine Punction und Aspiration mit dem Potain'schen Apparat, um grössere blutig-seröse Ergüsse zu beseitigen; einmal eine breit klaffende Wunde einfach drainirt, ein andermal eine Contraincision an der tiefsten Stelle der Pleura angelegt und beide Oeffnungen durch ein Drainrohr verbunden. Einmal führte eine Stichverletzung zu einem jauchigen, ein andermal eine perforirende Quetschwunde zu einem einfachen Empyem. Beide wurden mit Resection einer Rippe und Incision und Drainage in der abhängigsten Stelle behandelt. Sämmtliche 10 Fälle heilten. In dem 11. Falle (32) war eine schwere Stichverletzung der Lunge mit Contraincision und querer Drainage behandelt worden. Alles ging gut, als am 4. Tage nach der Verletzung plötzlich während der Mahlzeit der Tod eintrat. Der 29jährige Patient war Potator strenuus und hatte ein sehr schlaffes Herz.

22. Hämatopneumothorax. Einfachster Verlauf. Heilung ohne jeden Eingriff.

Carl Matthias Müller, 38 J. Aufgen. 28./5. 1884, geheilt entl. 17./6. 1884. Messerstich im 2. l. Intercostalraum. Hämatopneumothorax. — Desinfektion der Wunde, Naht. Alles resorbirt sich von selbst. 17./6. völlig geheilt.

Aehnlich oder noch besser verläuft:

23. Christian Emsen, 28. J. Aufgen. 30./6. 1884, geh. 8./7. 1884. Stichverletzung der l. Brustseite.

24. Julius Wolff, 23 J. 20./7. bis 6./8. 1884. 2 cm lange klaffende perforirende Wunde im Rücken. Hautemphysem und Pneumothorax. 2./8. Wunde geheilt, 6./8. entlassen. Noch mässige Dämpfung von der Spina scapulae an abwärts.

25. Traumatischer Hämatopneumothorax. Glatter Verlauf ohne Eingriff.

Rosette Mosburg, 18. J. 7./6. bis 6./7. 1884. Mehrere frische Messerstiche in der linken Thoraxseite. Hämatopneumothorax. Exspectative Behandlung. Kein Exsudat. Heilung ohne Eingriff.

26. Traumatischer Hämatothorax. Punction. Heilung.

John Stoffers, 22 J. 27./9. bis 30./10. 1883. Stich in den 4. Intercostalraum. Dämpfung bis zur Mitte der r. Scapula. Naht. Keine Drainage.

26./9. Extravasat oder Exsudat nimmt ab.

13./10. Punction mit dem Troicart entleert nur 200 ccm schwärzliches Blut.

30./10. geheilt entlassen.

27. Stichverletzung. Hämatothorax. Einfache Aspiration. Heilung.

Carl Herr, 29 J. Aufgen. 6./10. 1886, entl. 10./11. 1886. Grosse Stich-Schnittwunde rechts von den Dornfortsätzen des 5.—8. Brustwirbels. Pleura anscheinend nicht verletzt. Aber am 7./10. Dyspnoë, Bronchialathmen r. h. u.

13./10. Dämpfung bis zum Angul. scapulae. Aspiration von 500 gr flüssigen Blutes mit dem Potain.

10./11. Wunde geheilt. Dämpfung fast verschwunden. Lunge athmet überall.

28. Stichverletzung. Hämatopneumothorax. Einfache Drainage. Heilung.

Friedrich Beine, 26 J. Aufgen. 3./8. 1886, entl. 4./9. 1886. Perforirende Stichwunde im 3. rechten Intercostalraume in der Mammillarlinie, quer verlaufend, 2 cm breit. Rechts hinten bis zum Angul. scapulae Dämpfung, nach vorn hin abfallend. Athmung rechts aufgehoben. Grosse Athemnoth. Probepunction ergiebt rein blutige Flüssigkeit. Desinfektion und Drainage der Wunde.

6./8. Vortreffliches Befinden. Drain schon wieder entfernt.

5./9. Athmung überall wieder hergestellt, r. h. u. nur noch etwas schwächer. Stichwunde fast vernarbt. Pat. geheilt entlassen.

29. Traumatischer Hämatopneumothorax. Contraincision, Drainage quer durch den Pleuraraum. Heilung.

Enriquez von Feindt, 20. J. Aufgen. 23./12. 1883, entl. 23./2. 1884. Breite klaffende Stichwunde im 3. l. Intercostalraum in der Mammillarlinie, aus welcher in Menge dunkles Blut hervorquillt. Puls schwach, Gesichtsfarbe bleich, Extremitäten kühl. Ohnmachten. — Wunde wird dilatirt, ein grosses Venenlumen aufgefunden. Desinfektion, Jodoformgaze.

24./12. Pat. hat sich etwas erholt. Totaler Hämatopneumothorax. In Narcose Contraincision im 8. Intercostalraum, in der Angularlinie Entleerung massenhafter Coagula. Dickes Drain von der Stichöffnung aus durchgelegt.

4./1. Keine Secretion mehr. Drain entfernt.

23./2. Ganz geheilt entlassen.

30. Traumatischer jauchiger Pyopneumothorax. Gegenöffnung mit Rippenresection. Quere Drainage. Nach 3 Monaten fast geheilt.

Bernhard Ellerbrock, 24 J. Aufgen. 20./2. 1887, entl. 57./5. 1887. Vor 14 Tagen Stich mit einem Schlachtermesser in den 2. Intercostalraum dicht neben dem Sternum. Temp. 39,0. Kleiner frequenter Puls, trockene Zunge. Linke Thoraxhälfte athmet nicht, Herz nach rechts verdrängt. In der Gegend der verklebten Stichwunde hühnereigrosser pulsirender Tumor, welcher tympanitischen Percussionsschall giebt. Dämpfung hinten über der ganzen l. Thoraxseite, vorn von der 3. Rippe abwärts. Von da aufwärts tympanitischer Schall. Probepunction im 7. Intercostalraume ergiebt sehr stark blutigen Eiter.

Bei einem vorsichtigen Schnitte über dem pulsirenden Tumor entweicht zunächst Gas, dann ein solcher Strom dunkeln Blutes, dass der operirende Assistenzarzt eine Communication mit einem grossen Venenstamme fürchtet und die Wunde sofort mit Jodoformgaze tamponirte, über welche die Haut vernäht wird. Punction mit dickem Troicart im 8. Intercostalraume nach hinten von der hinteren Axillarlinie entleert über ein Liter verjauchten, stinkenden Blutes. Auswaschen des Thorax mit Salicyllösung. Das Herz rückt nun wieder nach links, das vorher beinahe ganz geschwundene Athemgeräusch kehrt links hinten oben und seitlich als abgeschwächtes Bronchialathmen wieder, während die Dämpfung von der Mitte der Scapula abwärts bestehen bleibt. Sofort Erleichterung. Temp. fällt. Von der Mitte der Scapula aufwärts tympanitischer Schall, abwärts Dämpfung.

21./2. Resection der 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie, ca. 4 cm lang. Incision der Pleura. Entleerung grosser Quantitäten furchtbar stinkender, mit grossen Fibrinklumpen gemischter graurother Flüssigkeit. Oeffnung der vorderen Wunde, welche direkt in den Pleuraraum führt. Durchführen eines langen, sehr dicken Drains von der vorderen Wunde zur hinteren. Ausspülen mit warmem Salicylwasser, welches zweimal täglich wiederholt wird. Feuchter Verband mit dicken, in Borwasser getauchten Gaze-Watte-Compressen.

27./2. Secretion schon viel geringer. Statt des durchgehenden Drains werden zwei kurze eingelegt.

12./3. Drain aus der vorderen Wunde weggelassen. Nur noch einmal täglich Ausspülung.

27./5. Ausgezeichnetes Befinden; rasche Zunahme des Körpergewichts. Lunge hat sich, bei mässiger Difformität des Thorax, wieder ausgedehnt, so dass überall Athemgeräusch zu hören. Ein enger, ca. 15 cm langer Kanal führt noch in den Pleuraraum. Secretion fast Null. Pat. wird auf seinen Wunsch mit einem dünnen Drain in der Fistel in seine Heimath entlassen.

31. Perforirende Quetschwunde. Traumatisches Empyema necessitatis. Später noch mehrere abgesackte Empyeme. Incisionen und Rippenresectionen. Heilung.

Heinrich Sawahn, 25 J. Aufgen. 9./12. 1886, entl. 23./3. 1887. Pat. fiel heute mit einem Hammer in der Brusttasche so, dass ihm der Hammerstiel in die rechte Seite drang. Sofort Dyspnoë, aber kein Husten oder Blutauswurf. Zwischen 9. und 10. Rippe in der r. vorderen Axillarlinie rundliche Rissquetschwunde. Die Haut bedeckt ventilartig ein ziemlich grosses Loch im 9. Intercostalraum, durch welches der Finger ohne Weiteres in den Pleuraraum gleitet. Rechtsseitiger Pneumothorax. — Einlegen eines Drains in den Thoraxraum. Reinigung und Desinfektion der Wunde. Antiseptischer Verband.

10./12. Gedämpfter tympanitischer Schall von der 7. Rippe an abwärts.

14./12. Verbandwechsel. Dämpfung beginnt jetzt an der 6. Rippe. Temp. steigt Abends bis 39,5. Secretion serös, minimal. An kleiner circumscripter Stelle Bronchialathmen. Stimmfremitus unverändert.

19./12. Temp. noch ebenso. Secretion sehr gering, dünneitrig. Dämpfung beginnt hinten von der Mitte der Scapula, vorn vom 4. Intercostalraume, geht abwärts in die Leberdämpfung über. Respirationsfrequenz von 40 auf 24 gesunken. Am Scapulawinkel Bronchialathmen. Um die Wunde herum sind Athemgeräusche überhaupt kaum zu hören.

23./12. Verbandwechsel. Schenkelton fast handbreit um die Wunde herum, im weiteren Umkreise kürzerer Schall. 32 R.

28./12. Immer noch ziemlich hohes Fieber, 32 R. Probepunction im Dämpfungsbezirk um die Wunde herum ergiebt nur schaumiges Blut, dagegen vorn im 4. Intercostalraume dünnen, grüngelben Eiter. Incision daselbst, Resection eines 2½ cm langen Stücks der 5. Rippe in der vorderen Axillarlinie, Entleerung von ¼ Liter Eiter, Einlegen eines Drains.

3./1. Verbandwechsel.

7./1. dto.

14./1. dto. Secretion minimal. Lunge dehnt sich aus und legt sich an.

Eine intercurrente acute Nephritis beeinträchtigt die Heilung von Anfang Januar an, führt zu Oedemen, verliert sich aber Anfang Februar. — Anfang März völlige Heilung.

Wieder aufgenommen 4./7. 1887, entlassen 8./9. 1887. Drei Tage vor der Aufnahme wieder erkrankt mit heftigen Schmerzen in der alten Wunde. Hier ein Abscess. Temp. 40,2. Incision, Resection von 1½ cm der 7. Rippe, die wieder regenerirt ist. 2 faustgrosse Empyemhöhlen mit rahmigem Eiter. Drain. — 18./7.—20./7. Pneumonie d. r. Unterlappens. Sonst glatter Verlauf. 2./8. völlig geheilt entlassen. Lunge überall entfaltet.

32. Stichverletzung der Lunge und des Pericardium. Nach gutem Verlauf plötzlicher Tod durch Herzlähmung.

Johann Köller, 29 J. 10./12. bis 19./12. Tod. Stich durch den 2. l. Rippenknorpel, hart neben dem Sternum. Grosse Anämie, Dyspnoë. Bei jeder Exspiration schliest die Lunge fest an den Thorax an. Contraincision hinten im 9. Intercostalraum, — Durchziehen eines kleinfingerdicken Drains. Entleerung von 100 gr Blut.

19./12. Bis auf vorübergehende Delirien (Potatorum) Verlauf sehr befriedigend, bis Pat. sich heute, um zu frühstücken im Bett aufsetzt und plötzlich todt umfällt.

Section: In der r. Pleurahöhle noch ziemlich viel blutige Flüssigkeit, ebenso in dem breit eröffneten verdickten, sich rauh anfühlenden Herzbeutel; in letzterem auch viel Gerinnsel. Herz sehr schlaff, morsch, gelbröthlich. In der l. Pleurahöhle ziemlich reichlich blutiges Serum.

Von 9 Schussverletzungen heilten ebenfalls 4 ohne jeden Eingriff, der allerdings bei zweien (35 u. 36) wegen des rasch ansteigenden und sehr hochgradigen Exsudates mit bedeutender Athemnoth sehr nahe gelegt wurde. In einem 5. Falle wurde ein grosser Erguss frühzeitig, vielleicht unnöthig, durch Punction entfernt und sammelte sich nicht wieder an. Einmal entstand ein Empyem, welches anderwärts im 8. Intercostalraume incidirt, drainirt und (wahrscheinlich unvollständig) geheilt, später recidivirt und von uns durch dieselbe Therapie zur definitiven Heilung gebracht wurde. Zweimal entstanden Verjauchungen des Hämatopneumothorax, die mit frühzeitiger Resection der 10. Rippe und Incision behandelt und rasch geheilt wurden.

Endlich ist auch hier ein Todesfall zu verzeichnen, und zwar im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung. Die Section ergab, dass auch die Herzspitze durchschossen und ein starkes Hämopericardium sich entwickelt hatte, welches den Tod durch Behinderung der Herzaction herbeiführte.

33. Schusswunde. Hämatothorax. Spontanheilung.

Otto Lehmann, 36 J. Aufgen. 18./8. 1884, geh. entl. 14./9. 1884. Im 4. l. Intercostalraume, in der Mammillarlinie, Schusswunde, die von einem Revolverschuss herrührt. Das Projectil steckt 2 Finger breit neben dem Dornfortsatze des 4. Brustwirbels dicht unter der Haut und wird hier herausgeschnitten.

Herzdämpfung nach allen Seiten verbreitert. Ueberall pericarditisches

Reiben. Herztöne nicht wahrnehmbar. Kleiner schwacher Puls. L. h. u. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula; hier auch Bronchialathmen.

28./8. Leichte Hämoptoë.

Vom 25./8. an abendliches Fieber. Probepunction im Bereiche der etwas verbreiterten Dämpfung ergiebt reines, im Zerfall begriffenes Blut.

13./9. mit wesentlich kleinerer Dämpfung und gutem Allgemeinbefinden entlassen.

34. Schusswunde. Pleuritisches Exsudat. Heilung ohne Eingriff.

Friedrich Wesser, 24 J. Aufgen. 30./6. 1888, entl. 23./7. 1888. Vor 7 Stunden Revolverschuss (9 mm) in den 5. l. Intercostalraum, zwischen Mammillar- und Parasternallinie. Kugel sitzt hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 9. Intercostalraumes unmittelbar unter der Haut. Ausschneiden derselben. — Etwas blutige Sputa. Puls 104, leidlich gut.

1./7. stürmische Herzaction, blutige Sputa, starker Hustenreiz, oberflächliche Athmung. (Pulv. Doweri, Eisblase aufs Herz.)

6./7. Links hinten von der 7. Rippe an abwärts pleuritische Dämpfung.

23./7. Völlige Resorption. Völlige Heilung.

35. Schusswunde. Hämatothorax mit pleuritischem Erguss. Spontanheilung.

Herr G., 18 J., erhielt am 14./5. 1888 einen Pistolenschuss (10 mm Kaliber) in die linke Brust. Die Eingangsöffnung entspricht dem 4. Intercostalraume und ist 3 cm vom l. Sternalrande entfernt. Die Blutung war sehr heftig, Pat. stark collabirt. Eine Ausschussöffnung ist nicht vorhanden, kein Zeichen deutet auf den Sitz des Geschosses hin.

Der nächste Tag verlief gut, dann stellte sich steigender Erguss und Athemnoth ein, so dass am 21./5., als die Dämpfungslinie hinten die Spina scapulae überschritt, die Frage eines operativen Eingriffes dringend zu werden schien. Indessen war am 22./5. die Dyspnoë geringer, der Erguss nicht mehr gestiegen — am 24. bereits eine beträchtliche Aufhellung zu constatiren. Der weitere Verlauf war vollkommen ungestört, 3 Wochen später fast völlig gesund.

36. Schusswunde. Enormer Hämatothorax. Spontanheilung.

Elise Oelberg, 22. J. Aufgen. 11./12. 1888, ges. entl. 2./2. 1889. Pat. wurde am 10./12. Abends, nachdem sie eine Dosis Strychnin genommen, von ihrem Liebhaber, der sich gleich darauf selbst durch einen Schuss durch den Kopf tödtete, mit einem 9 mm-Revolver durch die linke Brust geschossen, heute früh noch lebend in ziemlich collabirtem Zustande gefunden und mit einem Nothverbande ins Krankenhaus gebracht. (Das Strychnin ist offenbar durch baldiges Erbrechen grösstentheils wieder entfernt worden, doch will Pat. in der Nacht Krämpfe gehabt haben.)

Der Schuss ist in die l. Mamma entsprechend dem 5. Intercostalraume eingedrungen; die Wunde blutet kaum mehr, eine Rippenfractur ist nicht nachweisbar. Ueber dem Unterlappen ist die Percussion völlig gedämpft, das Athemgeräusch aufgehoben. Druck in die l. Nierengegend und in die Gegend des Proc. transversus sin. des 12. Brustwirbels schmerzhaft. Kein Husten oder Auswurf, Athemnoth nicht sehr bedeutend, Sensorium frei, Puls klein, aber fühlbar und regelmäfsig. Desinfektion der Wunde, antiseptischer Verband. —

Unter zunehmender Dyspnoë, bei dauernd niedrigen Temperaturen, stieg die Dämpfung am folgenden Tage bis zur Spina scapulae. Am 2. war hinten der Percussionston auch über der Lungenspitze ein leerer, am 3. die kleine bis dahin noch vorhandene Zone tympanitischen Schalles vorn über dem obersten Lungentheil ebenfalls verschwunden und das Herz weit nach rechts verdrängt. Dabei wurde das Mädchen immer blasser, der Puls leerer.

Der zunehmende Erguss und die steigende Athemnoth schienen dringend einen Eingriff zu fordern — die Sorge, dass der Erguss zum grossen Theile Folge einer fortdauernden Blutung sein möchte, schreckten davor zurück. Eine Probepunction wurde in einem der oberen Intercostalräume vorn gemacht und ergab fast reines Blut. So konnte es kaum einem Zweifel unterliegen, dass ein grösseres Lungengefäss weiter blutete und dass zum mindesten ein sehr grosser Theil des Ergusses ein blutiger war. Damit war natürlich jeder entschiedene Eingriff zur Entleerung des Ergusses ausgeschlossen. Er würde vermuthlich einen sofortigen Verblutungstod zur Folge gehabt haben. Es wurde daher mit den Assistenten verabredet, jeden Eingriff so lange als irgend möglich aufzuschieben und nur in dringendster Noth eine partielle Entleerung vorzunehmen, in der Voraussetzung, dass jeder gewonnene Tag die Möglichkeit einer spontanen Blutstillung vergrössern und die Wahrscheinlichkeit einer neuen Blutung bei Verminderung des Flüssigkeitsdruckes verringern würde.

Der Fall verlief günstig. Nachdem sich die Dämpfung noch 24 Stunden auf gleicher Höhe gehalten hatte, konnte schon einen Tag darauf an einer beschränkten Stelle vorn oben eine Aufhellung des Percussionsschalles constatirt werden. Die Resorption des Ergusses nahm dann einen ungestörten Fortgang und war gegen Ende Januar vollendet. Am 2. Februar konnte Pat. völlig geheilt entlassen werden.

37. Schusswunde. Hämatothorax mit serösem Exsudat. Punction. Heilung.

Georg Friedheim, 27 J. Aufgen. 10./6. 1889, entl. 15./8. 1889. Revolverschüsse (7 mm). Eine Wunde über der 3. l. Rippe, nahe dem Sternum. eine zweite in der Höhe der 5. Rippe, etwas weiter nach aussen. Ein Geschoss findet sich hinten, unterhalb der Scapula, dicht unter der Haut und wird nach Incision extrahirt. Geringer Husten. Objektiv gar kein pathol. Lungenbefund.

12./6. Ein ziemlich festes Gewebsstück von Kirschgrösse, welches heute ausgehustet wird, erweist sich als Blutgerinnsel, untermischt mit elastischen Fasern.

28./6. Bei andauernd normaler Temperatur in den letzten 3 Tagen zunehmende Dämpfung hinten unten durch rasch wachsenden Erguss, welcher jetzt bis zur 3. Rippe reicht. Probepunction ergiebt fast reines Blut. Einfache Punction mit dickem Troicart im 9. Intercostalraume entleert 1 Liter Flüssigkeit. Punctionswunde durch die Naht geschlossen. Erguss sammelt sich nicht wieder an.

15./8. geheilt entlassen. April 1890 völlig normales Verhalten der l. Lunge constatirt.

38. Empyem nach Schusswunde. Einfache Incision und Drainage. Heilung in 1 Monat.

Heinrich Hewecker, 24 J. 19./9.—23./10. 1883. Erhielt vor 5 Monaten einen Revolverschuss dicht neben der r. Mammilla. Im Anschlusse daran Empyem, welches über See durch Incision im 8. Intercostalraume, Ausspülung und Drainage behandelt ward. Nach der Entlassung baldige Verschlimmerung.

Bei der Aufnahme Temperatur 39. Narbe im 7. Intercostalraume, in der Axillarlinie. Von hier an aufwärts bis zur 4. r. Rippe Dämpfung und sehr geschwächtes Athmen.

29./9. Dämpfung hat eher etwas zugenommen. Incision in der alten Narbe, nachdem eine Probepunction Eiter ergeben. Entleerung von 1 Liter Eiter. Ausspülung. Drainage.

25./10. Ganz glatter Verlauf. Drain schon herausgefallen, Wunde heil. Mehrere Pfunde Gewichtszunahme. Athmung beiderseits fast gleich gut.

39. Schusswunde. Jauchiges Empyem. Rippenresection und breite Incision. Heilung in 2 Monaten.

Herr S., 23 J., schoss sich am 25./5. 1878 eine Revolverkugel in die Herzgegend, welche die 5. Rippe zersplitterte und durch die mit in die Lunge gerissenen Knochenfragmente eine ungewöhnlich schwere Verletzung machte. Ein starker Blutverlust schwächte den Verwundeten von vorn herein in hohem Grade, hohes Fieber und steigendes Exsudat folgten und bedingten einen sehr ernsten Krankheitszustand. Am 31./5. war die Verjauchung des Exsudates zweifellos. Es wurde daher in der hinteren Axillarlinie ein Stück der 9. Rippe resecirt, die Pleura breit eröffnet, Exsudat und Blutcoagula entleert und zwei dicke Drains eingelegt. Ausspülung mit Carbolwasser, Listerverband.

Der Verlauf war kein ganz glatter. Wiederholt kam es zu vorübergehenden Fiebersteigerungen, deren Grund wohl in entzündlichen Prozessen der Lunge selbst gesucht werden musste. Nach und nach entleerten sich aus der Resectionsöffnung mehrere Knochensplitter und Tuchfetzen; gegen Ende der Behandlung machte es einige Schwierigkeiten, dass von einem Tage zum andern

Granulationen des Wundcanals in die Seitenöffnungen des Drains hineinwuchsen und zu kleinen Retentionen Anlass gaben. Das hörte erst auf, als ein T-Rohr ohne Seitenöffnungen eingelegt wurde.

Schliesslich erfolgte völlige Heilung. Pat. konnte Ende Juli als gesund aus der Behandlung entlassen werden.

40 Schusswunde. Jauchiges Empyem. Rippenresection und Incision. Heilung in 14 Tagen.

Herr R., 24 J., brachte sich in selbstmörderischer Absicht am 23./10. 1886 einen Revolverschuss bei. Die Eingangsöffnung lag im 5. Intercostalraume, gerade über der Herzspitze, welche wahrscheinlich von dem Geschosse getroffen war. Eine eingeführte Sonde berührte direkt das Herz. Da der Schuss durch ein dickes wollenes Hemd gegangen war, musste befürchtet werden, dass Theile des Stoffes mit in die Lunge hineingerissen waren.

In den nächsten Tagen starke Dyspnoë, hohes Fieber, viel Schmerzen, steigender Erguss. Am 26./10. Temp. 40.2, Zunge trocken, leichte Delirien. Eine Probepunction ergab blutig-serös-eitrige, übelriechende Flüssigkeit. Am selben Tage Resection der 10. Rippe, breite Incision des Pleuraraumes, Entleerung einer grossen Quantität übelriechender missfarbener Flüssigkeit und halbzerfallener Blutcoagula. — Auswaschung der Höhle mit Sublimatlösung 1 : 1000, hinterher mit Salicylwasser. Einlegen eines T-Rohres. Sofortiger Fieberabfall und guter Verlauf. Verbandwechsel am 28./10., dann am 1./11. An letzterem Tage war so gut wie kein Secret mehr abgesondert worden, die Lunge hatte sich vollkommen wieder ausgedehnt, das Drain wird also entfernt. Am 7./11. ist der Kanal geschlossen, und nur noch eine kleine oberflächlich granulirende Wunde vorhanden, die im Laufe der nächsten Woche vernarbt.

41. Schusswunde. Hämatothorax und Hämopericardium. Herzverletzung. Tod.

Johann Schmidt, 51 J. Aufgen. 5./8. 1887. Schusswunde im 5. Intercostalraume links, hart neben dem Sternum. Pat. sehr anämisch, pulslos. Extremitäten kalt. Tiefer Sopor, stertoröses Athmen.

Abends derselbe Zustand.

6./8. Morgens 10¼ Exitus letalis.

Im l. Pleuraraume 600 gr flüssiges und ebensoviel coagulirtes schwarzes Blut. Lungen sinken nicht völlig zurück, scheinen aber unverletzt. Hämopericardium. — Herzspitze dicht am l. Ventrikel durchschossen, Herzhöhlen aber nicht eröffnet. Das Geschoss (7 mm Revolverkugel) hat nach Durchbohrung des Herzens seinen Weg durch das Centrum tendin. des Zwerchfelles genommen und wird lose in der Bauchhöhle liegend zwischen Magen und Milz gefunden.

Es folgen nun zunächst 5 Fälle von ausgedehnten Resectionen der Rippen, die zum Zwecke der Mobilisirung des Thorax bei alten

Empyemen vorgenommen wurden. 4 von ihnen sind geheilt, der 5. ist zwar noch in Behandlung, doch ist auch bei ihm der Zweck der Operation völlig erreicht.

Daran schliessen sich dann die 7 Thoraxresectionen, von denen 5 geheilt wurden, einer an Jodoformintoxication gestorben und einer in schlechtem Zustande mit Morbus Brightii ungeheilt entlassen ist.

42. Aeltere Empyemfistel. Ausgedehnte Rippenresection. Rasche Heilung.

Carl Iden, 22 J. Aufgen. 23./3. 1882, entl. 23./4. 1882, wieder aufgenommen 9./5. 1882, entl. 22./6. 1882. Aus der sehr aphoristischen Krankengeschichte geht nicht hervor, wie lange Patient bereits krank ist. Es handelte sich um ein älteres partielles, die linke untere Brustgegend seitlich und hinten einnehmendes, fistulös aufgebrochenes Empyem. Bei seiner ersten Aufnahme wird nur ein kurzes Stück der 7. Rippe resecirt und die etwas mehr als faustgrosse Empyemhöhle drainirt. Aeussere Verhältnisse zwangen den Patienten, am 23. April das Krankenhaus zu verlassen. Als er am 9. Mai wiederkam, konnte gegenüber dem Zustande bei seiner ersten Aufnahme nur eine geringe Verkleinerung der Empyemhöhle constatirt werden. Nun nahm ich von der 6.—10. Rippe je ein 6—10 cm. grosses Stück weg und spaltete die Pleura in ganzer Ausdehnung der Höhle. Drainage, Druckverband. Am 22./6. konnte Pat. geheilt entlassen werden.

43. Grosses altes Empyem, Fistel nach Incision. Resection von 4 Rippen, breite Oeffnung. Heilung in 7 Monaten.

Katharina Bonitz, 37 J. Aufgen. 9./3. 1886, entl. 21./10. 1886. Der Pat. ward am 27./5. 1885 von einem Privatarzte ein Empyem durch Schnitt im 6. Intercostalraume rechts in der hintern Axillarlinie operirt. Seitdem besteht daselbst eine stark secernirende Fistel. (Weitere Angaben fehlen.)

Rechter Thorax stark eingesunken, Wirbelsäule etwas skoliotisch verkrümmt. Eine lange Uterussonde, die durch die Fistel eingeführt wird, findet freieste Bewegung im Thoraxraume und kann bis zum Griffe eingeschoben werden.

11./3. Resection der 5.—8. Rippe (vom Knorpelansatze bis zum Tuberculum costae), welche durch Querbrücken mit einander verbunden und bis zum völligen Verschwinden der Intercostalräume aneinander gerückt sind. Erst jetzt ist ein 2 Finger breiter Raum gewonnen, in welchem die in eine 2 cm dicke Schwarte umgewandelte Pleura incidirt wird. Lunge nicht ganz zurückgesunken, hat sich von der Thoraxwand nur ca. 3 cm entfernt. Drainage, Spülung mit Sublimat, hinterher mit Salicyllösung. Secretion sofort sehr gering. Erster Verbandwechsel nach 4 Tagen, von da nach je 8. 7./4. dünneres Drainrohr. Langsame Ausheilung. Pat. am 8./10. geheilt entlassen.

44. Altes Empyem, vergeblich mit Aspirationsdrainage behandelt. Sehr ausgedehnte Rippenresection, breite Incision, Tamponade. Heilung in 5 Monaten.

Johann Schmidt, 18 J. Aufgen. auf die innere Abth. am 3./1. 1888, auf die chirurg. Abth. 14./11. 1888, entl. 17./4. 1889.

3./1. 1888 Typhus abdominalis, dann Rückfall: Pleuritis und Empyem. Nach wiederholter einfacher Punction des serösen Exsudates im April Punction mit Bülau'scher Drainage und später vielfacher Ausspülung. 15./6. Flasche entfernt. 8./7. Fistel geschlossen. Seit 16./7. wieder Ansteigen der Temperatur. 1./8. Aufbruch der alten Fistel, Entleerung von 1 Tassenkopf Eiter. Dann Drainage, aber keine Verkleinerung der Höhle.

Verlegung auf die chirurgische Abtheilung.

16./11. Fistel in der linken vorderen Axillarlinie zwischen 6. u. 7. Rippe, die in eine anscheinend gänseeigrosse Höhle führt.

Bogenschnitt vom Sternalrand bis zur hintern Axillarlinie, dessen untere Convexität bis zur 8. Rippe reicht. Resection der 6., 7. und 8. Rippe, welche sich dachziegelförmig decken, von jeder ca. 9 cm. Spaltung der Weichtheile, Evidement der Empyemhöhle. Dabei gelangt der Löffel in eine zweite, grosse und flache Höhle, welche fast die ganze Rückenfläche einnimmt. Nun wird der Schnitt in der Höhe der 7. Rippe beginnend hinter der Scapula in die Höhe geführt und der Rest der 7. und 6. Rippe bis zum Tuberculum costae, dann noch von der 5. und 4. je 8 cm entfernt, so dass im Ganzen ca. 80 cm Rippe weggenommen sind. Darauf wird die Pleura breit incidirt und die grosse hintere Höhle ebenfalls mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Die nun breit mit einander communicirenden beiden Höhlen werden lose mit Jodoformgaze austamponirt.

7./12. Völlig fieberloser Verlauf. 5—7 tägiger Verbandwechsel. Gutes Granuliren und rasche Verkleinerung der Wundhöhlen.

4./1. Die Communication zwischen beiden Empyemhöhlen ist geschlossen. Die noch schlaffen Granulationen durch Auspinseln und Ausgiessen der Wunde mit Höllensteinlösung (10%) angeregt.

6./2. Ausstopfen der Wunde mit Naphthalingaze.

17./4. geheilt entlassen.

45. Altes Totalempyem. Resection der 2.–10. Rippe. Heilung in 2 Monaten.

Lene Hars, 7 J. Aufgen. 13./4. 1889, entl. 15./12. 1889. Unbekannte Anamnese. Jedenfalls alte Empyemfistel links im 7. Intercostalraume etwas nach aussen von der Mammilarlinie. Ziemlich difformirter Thorax (l. Umfang 3 cm geringer). Sehr reichliche Secretion. Links totale Dämpfung, bis auf eine kleine tympanitische Zone um die Fistel. Athmungsgeräusche nur noch dicht an der Wirbelsäule.

2./5. Rippenresectionen. Alle Rippen liegen dachziegelförmig übereinander, so dass nach Resection von der 8. und 9. Rippe noch gar kein Effekt zu merken ist. Resection aller Rippen von der 2. bis incl. 10. (im Ganzen etwa 80 cm). Nun legen sich die Wandungen der gr. Höhle gut auf einander. Jodoformgaze. Zieml. Collaps, bekämpft mit Kampherinjection und Ernährungsklystiren. Jodoformgaze.

Am 10. Tage Intoxicationserscheinungen. Jodoform weggelassen. Rasche Verkleinerung der Höhle, rasche Entfaltung der Lunge. 4./7., also nach 2 Monaten, völlige Heilung. Ganze linke Lunge bis an die Spitze athmet normal. Kaum irgend welche Deformität. Rippen regenerirt.

Mit Gewichtszunahme von 3 Kilo (17,500 zu 20,500) am 15./12. entl.

46. Johann Grote, 32 J., aufgen. 30./10. 1889. Der angeblich bis dahin immer gesunde Mann hat im October 1888 eine heftige rechtsseitige Pleuritis durchgemacht, die damals ohne operativen Eingriff heilte. Ende 1889 war er 7 Wochen lang krank in Folge einer Pneumonie der l. Seite. Zur selben Zeit stellten sich rechts abermals Schmerzen ein, worauf sich hier ein Empyem entwickelte, welches vom 9. April an mit Aspirationsdrainage behandelt wurde. Da sich keine Tendenz zur Heilung zeigte, wurde im August in einem Hamburger Krankenhause die 8. und 9. Rippe partiell resecirt.

Bei der Aufnahme findet sich an der hinteren Thoraxwand, etwa 10 cm von der Wirbelsäule entfernt, dem 8. Intercostalraum entsprechend, eine mässig secernirende Fistel. Dieselbe führt nach vorn oben bis zur Gegend der früheren Punctionsstelle, welche im 6. Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie liegt. Zwischen beiden Punkten eine flache Höhle zwischen Rippenwand und Lunge. Eine zweite, ziemlich enge Fistel, lässt sich mit der Sonde nach aufwärts bis zur Höhe der Mitte der Scapula verfolgen.

Am 2./11. wird ein nach unten convexer Schnitt von der Resections-Fistel bis zur Narbe der Punctionsöffnung geführt, von der 9. Rippe 16, von der 8. und 7. je 20 cm entfernt und die nun freiliegenden Zwischentheile in ganzer Ausdehnung gespalten. Nach sorgfältiger Abschabung der gesammten Höhlenwandungen mit dem scharfen Löffel, wobei Eiterflocken und Fibrinniederschläge entfernt werden, wird die Wunde mit Jodoformgaze lose austamponirt.

Der längs der Wirbelsäule nach oben führende Gang wird nur mit einem schmalen scharfen Löffel vorsichtig etwas ausgeschabt, mit Sublimat ausgewaschen und drainirt. Ein weiterer operativer Eingriff schien hier nicht am Platze, da er, um etwas zu nützen, ein unverhältnissmäfsig grosser hätte sein müssen.

Eine Reaction erfolgt auf den Eingriff nicht. Die Verbände werden 3—6tägig gewechselt, der Verlauf wird einige Male durch Attaquen von kleinen Pneumonien, dann durch eine Perityphlitis gestört. Trotzdem ist Mitte Januar die grössere Höhle geschlossen. Der Fistelgang hat sich bis Anfang April sehr

verengt und um etwa 4 cm verkürzt. Die Secretion ist eine minimale. Immerhin wird, allen Erfahrungen nach, die endliche Ausheilung dieses Ganges noch geraume Zeit in Anspruch nehmen.[1])

47. Grosses altes partielles Empyem. Vergebliche Aspirationsdrainage. Thoraxresection. Später Morbus Brightii. Ungeheilt entlassen.

Joh. Andreas Meyer, 28 J., aufgen. 24./8. 1881, entl. 23./6. 1882, sonst gesund und aus gesunder Familie, erkrankte vor 2$^1/_2$ Jahren an Pleuritis. Im September 1879 wurde die Bülau'sche Aspirationsdrainage eingeleitet und eine sehr grosse Menge Eiter entleert. Nachdem Pat. $^1/_2$ Jahr im Bett gelegen, ging er mit einem Receptaculum umher. Die Eiterung war stets sehr stark, so dass niemals ein Versuch gemacht werden konnte, die Drainage wegzulassen.

St. praes.: Pat. ist ein blasser, magerer Mensch. Im 5. l. Intercostalraume, zwischen Mammillar- und Axillarlinie, eine in die Pleurahöhle führende Fistelöffnung, die durch einen Nélaton-Katheder No. 5 ausgefüllt wird. Gedämpft tympanitischer Percussionsschall über den unteren Lungenparthieen, vorn bis zur 4. Rippe, hinten etwas weiter hinaufreichend. Oberhalb dieser Grenze normale Verhältnisse. Aber auch über dem Dämpfungsbezirk sind die Athemgeräusche, wenn auch etwas schwächer als normal, so doch rein. — Temperatur normal. — Rechtes Trommelfell perforirt.

29./8. Bildung eines grossen abgerundeten Hautlappens, dessen Basis in Höhe der 3. Rippe liegt, dessen Spitze bis zur Fistel hinabreicht. Die so frei gelegten Rippen liegen nicht nur fest aufeinander, sondern haben sich auch so um ihre Achse gedreht, dass ihre vordere Fläche zu ihrer oberen geworden ist. Mit sehr grosser Mühe wird von der 5., 6. und 7. Rippe je ein 12 cm. langes Stück entfernt. Darauf Entfernung der Weichtheile mit ihrer über fingerdicken, ungemein harten pleuritischen Schwarte. Die nun freigelegte Empyemhöhle erstreckt sich in der Höhe von etwa 3 Querfinger quer durch den ganzen linken Thorax über die Zwerchfellkuppe hin. Ausfüllen der Höhle mit Jodoformgaze. Darüber ein Listerverband.

Die Secretion wird nun sofort so gering, dass der Verband nur alle 5 bis 6 Tage gewechselt zu werden braucht.

Bis zum Januar 1882 gute Fortschritte, rasche Verkleinerung der Wunde. Dann fängt Pat. an über die linke Nierengegend zu klagen, Eiweiss und Cylinder treten im Urin auf, ein dumpfer Druck im Kopfe quälte den Kranken. Allmählig wird das schon sehr gebesserte Aussehen des Kranken wieder schlechter, die Secretion wieder reichlicher, die Eiweissmenge im Urin nimmt zu. Auf seinen Wunsch geht Pat. (natürlich mit sehr schlechter Prognose) am 23./6. 1882 ungeheilt in seine Heimath.

---

[1]) Anmerk. bei der Correctur: Später entwickelte sich eine rasch fortschreitende Phthise.

48. Altes grosses Empyem. Amyloide Degeneration, Ascites, Anasarka. Quere Drainage erfolglos. Thoraxresection in 2 Absätzen. Heilung.

Gustav Grapenbraad, 9 J. (s. Tafel II. Fig. 2). Aufgen. 7./4. 1886. entl. 28./5. 1887. Der Knabe erkrankte vor 3 Jahren acut, wahrscheinlich an Pleuropneumonie. Es entwickelte sich ein rechtsseitiges eitriges Empyem, welches einige Monate später zum spontanen Aufbruche kam. Seitdem bald stärkere, bald schwächere Eiterung, hin undwieder Fieber.

Der Knabe ist wachsbleich; Füsse und Unterschenkel ödematös, im stark vorgewölbten Abdomen freier Ascites nachweisbar. Die harte, vergrösserte, offenbar amyloide Leber ragt handbreit unter dem Rippenbogen hervor. Die rechte Thoraxhälfte, die sich an der Respiration nicht betheiligt, erscheint mässig eingesunken. Fast in ihrer ganzen Ausdehnung, die obersten Parthieen ausgenommen, ist der Percussionsschall intensiv gedämpft; nur über der Lungenspitze, vorn etwas weiter herabreichend als hinten, tympanitisch. Anstatt der normalen Athemgeräusche hört man nur mehr oder weniger fern klingendes, abgeschwächtes Bronchialathmen. Etwas nach aussen von der rechten Mammillarlinie führt eine enge Fistel durch den 6. Intercostalraum in das Cavum pleurae.

An dieser Stelle wird sofort auf die 6. Rippe eingeschnitten und ein 5 cm langes Stück derselben entfernt; darauf in gleicher Ausdehnung die Pleura gespalten, woraus sich ein Strom übelriechenden Eiters entleert. Eine Sonde wird eingeführt, als tiefste Stelle der Rückseite der 10. Intercostalraum festgestellt, von der 10. Rippe ein grösseres Stück resecirt, die Pleura auch hier weit geöffnet und ein dickes Drain von der vorderen zur hinteren Wundöffnung hindurchgezogen. Eine ausgiebige Auswaschung mit Sublimatlösung (1 : 1000), welcher eine Salicylausspülung folgt, sorgt nach Möglichkeit für die Desinfektion der Höhle, worauf ein dicker Sublimatgaze- und Mooskissenverband angelegt wird.

Auf den Eingriff folgte trotz des elenden Zustandes des Knaben durchaus keine ungünstige Reaction. Im Gegentheile bekam Pat. Appetit und besserte sich in auffallend rascher Weise. Trotzdem die Oedeme schwanden, stieg das Körpergewicht, welches am 15./4. 24½ Kilo betragen hatte, bis zum 15./5. auf 27½ Kilo.

Aber freilich, die grosse Empyemhöhle bestand nach wie vor und es war nicht die geringste Aussicht, dass sie sich ohne weitere Eingriffe jemals schliessen würde. Zwar hatte, seit dauernd für guten Abfluss des Secretes gesorgt war, das Zusammensinken der rechten Thoraxhälfte noch zugenommen; aber es war gänzlich ausgeschlossen, dass ein noch so starkes Zusammensinken jemals zur wirklichen Verödung der Höhle führen würde, und ebensowenig konnte nach der 3jährigen Compression auf eine Wiederausdehnung der Lunge gerechnet werden. Ja, angesichts der enormen Pleuraschwarten, welche die Dicke der intercostalen Weichtheile, alle Bedeckung ausgeschlossen, auf 3 cm steigerten

und fast von knorpliger Consistenz waren, musste auch eine noch so ausgedehnte, nur subperiostale Rippenresection als unzulänglich angesehen werden.

So entschloss ich mich zur „Resection des Thorax", indem ich mir von vornherein vornahm, eventuell die Operation nicht auf einmal zu vollenden, sondern sie nach und nach bis zu der nothwendigen Ausdehnung durchzuführen, sobald während der Operation der Zustand des Patienten irgendwie besorgnisserregend werden sollte.

Am 20./5. schritt ich zur Ausführung. Ein grosser Bogenschnitt verband zuerst die beiden Wundöffnungen und stieg dann in der Richtung des hinteren Scapularrandes in die Höhe. Von der 6. bis 11. Rippe, die bis zur Berührung einander genähert waren, wurden nun je etwa 12 cm resecirt, dann in der ganzen Ausdehnung des Rippendefectes die starren, schwartigen Weichtheile abgetragen. Die Blutung war, da die Intercostalarterien vor dem Durchschneiden zwischen zwei Fingern comprimirt und danach sofort unterbunden wurden, nicht bedeutend. Aber die sehr wässrige Beschaffenheit des Blutes zeigte auch an, dass den Kräften des Pat. nicht viel zugemuthet werden durfte.

Die Operation wurde daher, obwohl sich die Empyemhöhle noch viel weiter nach oben erstreckte und von dem, was bisher geschehen war, noch kein hinreichender Erfolg erwartet werden konnte, abgebrochen und das Weitere einem späteren Termine vorbehalten. Lose Tamponade der Höhle mit Sublimatkrüll, Mooskissenverband.

Patient erholte sich von dem Eingriffe in den nächsten Tagen vollkommen, eine fieberhafte Reaction erfolgte nicht. Die Secretion blieb gering, der erste Wechsel der äusseren Verbandschichten fand erst nach 4 Tagen statt und hätte allenfalls auch noch etwas länger hinausgeschoben werden können; die antiseptische Tamponade wurde erst nach 8 Tagen zum ersten Male erneuert. Die weiteren Verbandwechsel folgten dann regelmässig in 7tägigen Intervallen.

Am 12. Juni befand sich der Kranke so wohl, dass man ihm wohl einen weiteren Eingriff zumuthen konnte. Der Weichtheilschnitt wurde nun hinter der Scapula bis über die Höhe der Spina hinaus weiter aufwärts geführt, Scapula und Subscapularis so weit völlig abgelöst, und bei stark nach vorn geführtem Arm auch die 5. bis 2. Rippe resecirt. Nun wurden die verdickten Zwischenrippentheile wie früher total entfernt und damit die ganze Höhle völlig frei gelegt. Endlich präparirte ich, um eine möglichst rasche Verödung zu erreichen, einen grossen Hautlappen mit oberer Basis von der Scapula ab, legte denselben von der hinteren Seite derselben her in die vorher noch einmal sorgfältig gereinigte und desinficirte Höhle hinein, die damit zum allergrössten Theil austapeziert werden konnte, befestigte denselben an der medialen Seite durch einige Hefte und sorgte im Uebrigen durch einen sorgfältigen Druckverband, der mit gekrüllter Jodoformgaze und Sublimatmooskissen ausgeführt wurde, für ein genaues Anlegen des Hautlappens an seine Unterlage. Der

Arm wurde durch den Verband natürlich unbeweglich festgestellt. Die Gesammtlänge der in den zwei Sitzungen entfernten Rippen betrug 114 cm.

Auch auf diesen Eingriff erfolgte keinerlei fieberhafte Reaction. Der erste Verbandwechsel, der nach 6 Tagen erfolgte, zeigte den grossen Lappen in ganzer Ausdehnung angeheilt. Die nächsten Verbände lagen wieder je 7 Tage. Etwa 4 Wochen später, am 15. Juli, schloss ich die noch bestehenden Hautdefekte theils durch eine plastische Hautlappenoperation, theils durch Thiersch'sche Transplantationen; letztere heilten, wo sie direkt auf einen noch frei liegenden Rest der Lungenpleura gelegt waren, nicht ganz an, doch gelang jedenfalls eine sehr wesentliche Verkleinerung der Wundflächen.

Trotzdem zog sich die völlige Benarbung und Genesung doch noch recht in die Länge. Eine schon bei der 2. Operation entdeckte Lungenfistel hatte eine theilweise Lösung des Lappens veranlasst und setzte der Heilung ernste Schwierigkeiten entgegen, weil jeder Hustenstoss eine eingeleitete Verklebung wieder zerstörte. Einzelne kleine Rippennekrosen kamen dazu. So blieb der Knabe, ohne eigentlich noch krank zu sein, noch bis zum 27./5. 1887 im Hospital. An diesem Tage wurde er in blühendem Zustande geheilt entlassen. Alle Oedeme waren schon längst verschwunden, die Leber zu normaler Grösse zurückgebildet.

Zwei Jahre später, im Frühjahr 1889, war der Befund folgender: Die rechte Brustseite ist ziemlich stark eingesunken, aber entschieden weniger, als bei seiner Entlassung. Es besteht eine mässige Skoliose, rechtsconvex im Bereich der Brustwirbel, linksconvex in dem der Lendenwirbel. Die linke Lunge zeigt überall normales Verhalten. Die rechte hat sich sehr beträchtlich ausgedehnt und functionirt wieder zu einem nicht geringen Theile. Etwa in der oberen Hälfte ist Percussionsschall und Athemgeräusch normal. Die Wunden sind gut vernarbt. Pat. hat keinen Husten, ist durchaus wohl, von gesunder Gesichtsfarbe. Keine Oedeme, kein Eiweiss im Urine, Leber nicht vergrössert. Bei gewöhnlichem Verhalten ist die Lungenfunction durchaus sufficient, nur bei raschem Treppensteigen kommt Patient ausser Athem.

Die Bewegung des Armes ist gänzlich unbehindert.

49. Alte Empyemfistel. Rippenresection vergeblich. Thoraxresection. Heilung.

Nikolaus Roth, 29 J., aus Luxemburg. Aufgen. 9./12. 1885, entl. 22./6. 1886. erkrankte vor 3 Jahren an einem rechtsseitigen Empyeme, welches wohl zu spät incidirt und im weiteren Verlaufe mit Resection der 6., dann der 7. Rippe behandelt wurde. (Genauere Daten fehlen leider in der Krankengeschichte.) Von der ersten Operation an hat Patient stets ein Drain getragen, Retentionen sorgfältig verhütet und durch fleissige Ausspülungen Zersetzungen des Eiters vorgebeugt.

Bei seiner Aufnahme zeigt der blasse, aber leidlich gut genährte Kranke eine sehr starke Einziehung der rechten Thoraxhälfte. Sein Allgemeinbefinden ist im Ganzen gut, kein Husten, keine nachweisbare Degeneration innerer Organe. Die Empyemhöhle ist nicht weit, hat aber eine ziemlich grosse Flächenausdehnung und fasst etwa 50 ccm.

Bei der mässigen Tiefendimension der nur in ihrer Fläche und in der Ausdehnung nach oben bedeutenden Höhle hatte ich zunächst nicht die Absicht, ihre äussere Wand völlig zu entfernen. Mir schien dieser Eingriff unter den vorliegenden Verhältnissen zu gross und nicht absolut nothwendig. Vielmehr hoffte ich, durch Wegnahme einer Anzahl von Rippen in beschränkterer Ausdehnung den Thorax zu weiterem Zusammensinken zu befähigen, und durch eine direktere Einwirkung auf die Wandungen der Höhle selbst diese zur Production gesunder und kräftiger Granulationen anzuregen.

In dieser Ueberlegung resecirte ich zunächst von der 5., 6., 7. u. 8. Rippe je 5 bis 6 cm, und zwar entsprechend der Lage der Empyemhöhle ungefähr zwischen den beiden Axillarlinien. (Die 6. und 7. zeigte sich dabei so gut wie vollständig wieder regenerirt, wenn auch im Bereiche der früheren Operation etwas schmäler und von nicht ganz regelmässiger Form.) Damit war noch nicht ganz bis zur Uebergangsstelle der Pleura costalis auf die pulmonalis gegangen, vielmehr blieb noch ein überhängender Rippenrand bestehen. Ueberhaupt war der gewonnene Raum nicht sehr gross, weil die Rippen sehr hart aneinander lagen und sich fast dachziegelartig deckten.

Aus der nun bloss noch aus Weichtheilen bestehenden äusseren Wand der Empyemhöhle wird ein ca. thalergrosses Stück herausgeschnitten, erstere dadurch frei zugänglich gemacht und nun einer direkten Behandlung mit Jodoformgazetamponade, Höllenstein und Jodpinselungen u. s. w., ausserdem mit energischer Heftpflastercompression des Thorax unterworfen. Indessen war der Erfolg ein sehr geringer. Bis zum 31./3. war nur eine Verkleinerung der Höhle auf 30 ccm erreicht, die durchaus keinen weiteren Fortgang nehmen wollte. Namentlich gab ein nach hinten und aufwärts führender breiter spaltförmiger Raum für die Ausheilung offenbar sehr schlechte Chancen.

So entschloss ich mich, da auch der Patient selbst darauf drang, möglichst rasch mit allen Mitteln wieder in einen arbeitsfähigen Zustand gebracht zu werden, am 31./3. 1886, zur weiteren rücksichtslosen Freilegung der Höhle. Zu diesem Zwecke musste noch die 9. und die 4., 3. und 2. Rippe in Ausdehnung von 6 bis 10 cm bis hart an die Wirbelsäule weggenommen werden, was durch die nicht zu umgehende Verletzung der ziemlich kräftigen Muskulatur (auch der latissimus dorsi musste zum Theil durchschnitten werden), ein nicht ganz leichter und ziemlich blutiger Akt wurde. Auch der enorm steile Verlauf der Rippen und ihre vielfache Verbindung durch brückenförmige Osteophyten, wodurch die Orientirung erschwert wurde, machten die Operation zu einer ungewöhnlichen. Schliesslich wurden die Zwischenrippentheile mit den Pleura-

schwarten ganz entfernt, die Pleura pulmonalis mit dem scharfen Löffel etwas abgeschabt und oberflächlich wund gemacht, die Höhle lose mit Jodoformgaze tamponirt und ein Sublimatmooskissenverband angelegt.

Es erfolgte keine Reaction. Die Verbände wurden wöchentlich einmal gewechselt, die Wunde granulirte, soweit nicht die Pleura in Betracht kam, ausgezeichnet, aber auf der Pleura selbst war keine Granulationsentwickelung zu erreichen. Am 24./5. war die Höhle noch gänseeigross, sich nach oben in einen etwa 10 cm tiefen Trichter verlängernd, der gerade meinen Zeigefinger aufnahm. Die Haut des medialen Wundrandes war mit der Pleura lippenförmig verwachsen, hier also auf eine weitere Heilung nicht zu rechnen. Der untere weitere Theil der Höhle hatte noch überhängende (quasi unterminirte) Wundränder, auch hier musste noch Wandel geschaffen werden. So wurde von dem vorderen Theile der 7. Rippe noch ein 10 cm langes Stück abgetragen und die Stümpfe der vertebralen Enden der 8.—10. Rippe resecirt.

Als nun die Höhle ganz frei lag und alle überhängenden Ränder beseitigt waren, kleidete ich sie mit zwei Hautlappen aus, von denen der obere mit oberer Basis der Scapula, der untere mit hinterer Basis der Bauchhaut entnommen war. Beide Lappen wurden nun in die Empyemhöhle hineingelegt und so mit seitlichen Nähten und einem sorgfältigen Druckverband fixirt, dass sie genau in der gewünschten Lage gehalten wurden.

Der Verband lag unverrückt bis zum 5. Juni, also im Ganzen 12 Tage. Als er entfernt wurde, zeigten sich die Lappen im Wesentlichen angeheilt. Bald darauf musste wieder eine Fistel gespalten werden. Aus äusseren Gründen konnte Pat. nicht mehr im Krankenhaus bleiben und ging am 26. Juni in seine Heimath. Eine minimale Secretion dauerte noch längere Zeit fort, aber im März 1887 war alles dauernd und solide geheilt.

In einem Briefe vom 19. Oktober 1888 meldet Pat. seine völlige und dauernde Gesundheit mit Ausdrücken des lebhaftesten Dankes. Er hat seine frühere Beschäftigung als Gipsarbeiter wieder aufgenommen und verrichtet die nicht leichte Arbeit ohne Beschwerden. Nur wenn er eine schwere Last die Leiter hinaufträgt oder anhaltend Berge steigt, erinnert ihn eine gewisse Athemnoth an sein früheres Leiden.

50. Colossales Totalempyem. Punction. Später Aspirationsdrainage, dann ausgedehnte Rippenresection; alles erfolglos. Ausgedehnte Thoraxresection. Heilung.

Helene Godenrath, 17 J. alt, ein blasses, äusserst anämisches, sehr wenig entwickeltes Mädchen von dem Aussehen eines 12—13jährigen Kindes, wurde mir zuerst am 14./5. 1886 gezeigt. Sie war vor 3 Jahren an einer ganz schleichend verlaufenden Pleuritis erkrankt, welche langsam zu einem grossen Exsudate führte, aber von dem behandelnden Arzte nicht erkannt wurde. Erst als 3—4 Monate später das Kind immer elender wurde und hoch fieberte, stellte

ein zweiter Arzt die richtige Diagnose und entleerte durch Punction eine enorme Menge eitrigen Exsudates, welches sich natürlich bald genug von Neuem ansammelte.

Jetzt wurde Professor Curschmann consultirt und die Bülau'sche Aspirationsdrainage in Anwendung gebracht. Auch sie blieb begreiflicher Weise ohne Einfluss auf eine Wiederausdehnung der Lunge. Dann folgte mehrere Monate später die ausgiebige Resection von einer Anzahl Rippen. Gleichwohl nahm die Empyemhöhle nicht sehr merklich an Grösse ab, wenn auch allmählich die Absonderung etwas weniger reichlich wurde.

Gegenwärtig ist, wie schon bemerkt, die Patientin wachsbleich, äusserst hinfällig und so schwach, dass sie bei jedem Versuch, sie in aufrechter Haltung zu untersuchen, ohnmächtig wird. Entsprechend der 10. Rippe findet sich auf dem Rücken eine lange Narbe, in deren Mitte eine Fistelöffnung, die ein bleistiftdickes Drainrohr aufnimmt. Die linke Thoraxhälfte ist stark eingezogen, alle Rippen sind bis zur Berührung einander genähert; trotzdem ist die Empyemhöhle enorm, eine lange Uterussonde kann nach allen Richtungen frei darin bewegt werden. Die Lunge ist offenbar vollkommen zusammengefallen, ihr spärlicher Rest liegt, wie gewöhnlich, in der Gegend der Lungenwurzel.

Am 24./5. 1886 schritt ich zur Thoraxresection. Ein grosser, die Scapula einschliessender Lappen wurde abgelöst, die 2.—10. Rippe incl. in ganzer Ausdehnung und in einer Gesammtlänge von 160 cm subperiostal resecirt und dann die Zwischenrippenweichtheile mit den enormen, wenigstens 2 cm dicken Pleuraschwarten abgetragen. Nun wird die grosse Wunde lose mit Jodoformgaze austamponirt, das Schulterblatt reponirt, die Haut durch einige Nähte in die richtige Lage gebracht und ein Verband aus Sublimatgaze und Mooskissen angelegt.

Die Secretion, welche anfangs so reichlich war, dass der Verband täglich gewechselt werden musste, verringerte sich bald; das Mädchen erholte sich rasch, der Appetit nahm zu, und schon am 28./6., also 5 Wochen später, konnte sie in einem sehr wesentlich gebesserten Zustande aus der Privatklinik nach ihrer Wohnung entlassen werden. Im August ging sie in die Nähe von Hamburg auf's Land, so dass sie gleichzeitig unter ärztlicher Aufsicht bleiben konnte. Unter zunehmendem Kräftegewinne der Kranken schloss sich allmählich auch die Wunde. Doch dauerte es bis zum 18./2. 1888, ehe Alles ganz und dauernd vernarbt war; namentlich machte eine Lungenfistel längere Zeit einige Schwierigkeiten.

Jetzt ist Frl. G. völlig gesund und recht leistungsfähig.

Sehr auffällig war in diesem Falle das allmähliche Verschwinden der Anfangs sehr starken Skoliose nach völliger Verheilung der Wunde, und gleichzeitig die allmähliche Wiederaufnahme eines Theils ihrer Function durch die so lange gänzlich atelectatisch gewesene Lunge. Wie relativ gering die

Difformität jetzt ist, sehen Sie ohne Weiteres aus der Abbildung resp. der Photographie. (S. Tafel II. Fig. 3.)

Der genaue Befund war im vorigen Sommer folgender: Umfang der Brust in der Höhe der Mammillae bei mittlerer Inspiration 64,5 cm, wovon 37,5 cm auf die rechte Thoraxseite kommen. Umfang der Brust in der Mitte zwischen Proc. ensiformis und incisura sterni 63 cm — rechte Hälfte 38 cm.

Entfernung von Acromion bis Incisura sterni rechts 18 cm, links 16 cm.

Respirationsweite der rechten Hälfte: 34 cm zu 37,

„ „ linken „ 29 cm zu 31.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, an normaler Stelle am deutlichsten, verbreitert bis auf 4 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Der 2. Pulmonalton stark accentuirt; ein giemendes systolisches Geräusch beim 1. Pulmonalton ist wahrscheinlich pericardialen Ursprunges.

Lungenbefund: V. l. o. leicht gedämpfter Schall, unbestimmtes Athmen, ohne Nebengeräusche. L. I. Intercostalraum: leicht gedämpft, verlängertes Inspirium und abgesetzes Exspirium. L. II. Intercostalraum: Nicht klingendes, klein- und mittelblasiges Rasseln, welches nach unten hin stärker wird, aber überall das Lungenathmen deutlich hörbar.

R. v. sonorer Schall mit unbestimmtem Athmen und verlängertem Exspirium ohne Nebengeräusche.

R. h. u. Lungengrenze wenig verschieblich. L. h. u. unverschieblich; hinter der Scapula unbestimmtes Athmen mit inspiratorischem feinblasigem Knistern. Ebenso in der Spitze. Es besteht eine leichte linksseitige Dorsalskoliose vom 1.—8. Brustwirbel, nicht stärker, als dass der am meisten nach links dislocirte Proc. spinosus nicht mehr als $1^1/_2$ cm von der Mittellinie ab weicht. Das Sternum ist etwas nach links hinübergedrängt, die rechten Rippen stärker gewölbt, die rechte Schulter etwas höher, die Fossa supraclavicularis beiderseits etwas eingesunken. Die Bewegung der Arme ist in keiner Weise behindert. Subjectives Wolbefinden vorzüglich.

51. Altes totales linksseitiges Empyem. Wiederholte vergebliche Rippenresectionen. Ausgedehnte Thoraxresection. Tod an Jodoformvergiftung.

Professor Wm. Ripley-Nichols aus Boston, Mass., U.-St., leidet seit 7 Jahren an einem enormen Empyem des ganzen linken Pleuraraumes. In der 3. Woche der Erkrankung wurde eine Punction gemacht, doch folgte sehr bald wieder neue Ansammlung des Exsudates. Später wurden zweimal ausgedehnte Rippenresectionen vorgenommen, aber ohne allen Erfolg. Jetzt (23./6. 1886) besteht immer noch eine enorme, von der 9. bis zur 2. Rippe reichende Empyemhöhle, mit einer täglichen Eiterabsonderung von 50—60 gr. Pat. ist ein grosser, hagerer, sehr blasser, elend aussehender Mann. Urin eiweissfrei, amyloide Degeneration nirgends nachweisbar

Am 7./7. 1886 wurde die Operation in der beschriebenen Weise vorgenommen, und durch Wegnahme der 9.—2. Rippe fast in ihrer ganzen Ausdehnung 150 cm Rippen in einer Sitzung entfernt; darauf die Zwischenrippentheile abgetragen und die enorme Höhle mit Jodoformgaze lose austamponirt. Der Blutverlust blieb dabei ziemlich gering, fieberhafte Reaction folgte gar nicht.

Indessen, nach 3 Tagen, fingen die Gedanken an sich zu verwirren, der Puls beschleunigte sich, der Appetit liess nach; dabei völlig reine Zunge, keine Chloroformnachwirkung, stets normale Temperatur. Da die Untersuchung des Harns reichliche Jodmengen erkennen liess, wurde am 4. Tage früh sofort die Jodoformgaze entfernt und durch wenig Salicylgaze ersetzt. Indessen blieb dies ohne Erfolg. Unter zunehmender Geistesverwirrung, bei steigernder Pulsfrequenz und schliesslich völliger Nahrungsverweigerung ging er am 14./7., eine Woche nach der Operation, an Jodoformvergiftung zu Grunde.

52. Grosses Totalempyem, spontaner Aufbruch. Später mehrfach ausgedehnte Rippenresectionen, ohne Erfolg. Enorm ausgedehnte Thoraxresection. Heilung.

Wilhelm Mohr, 24 J. Aufgen. 18./4. 1888. Pat. war früher gesund und stammt aus gesunder Familie; wurde November 1884 Soldat, erkrankte aber Anfang Juni 1885 unter Symptomen von eitriger Pleuritis, welche im August zum Spontanaufbruche führte. Ende desselben Monats wurde eine Incision gemacht und ein Gummidrain eingeführt, welches nach einiger Zeit in den Pleuraraum hineinschlüpfte und 3/4 Jahre lang nicht entfernt werden konnte. Pat. war 13 Monate lang im Lazareth. Nach seiner Entlassung gelang einem Privatarzt die Extraction des verlorenen Gummidrains. Dann erholte sich Patient etwas, aber die Eiterung dauerte doch fort. Im November 1886 wurden durch Dr. Neuber in Kiel 1 oder 2 Rippen in der Axillarlinie resecirt (5 u. 6?), die Pleura breit gespalten und die Empyemhöhle mit Jodoformgaze austamponirt. Die Wunde wurde nun ein Vierteljahr lang theils in Kiel, theils in Pinneberg offen gehalten und regelmässig antiseptisch ausgespült, doch kam es zu keinem Schlusse. Dann ging Pat. in seine Heimath, kam aber April 1887 abermals zu seinem Arzte nach Pinneberg (Herrn Dr. Jessen), der ihm einige der oberen Rippen an der vorderen Brustwand resecirte, um das Zusammensinken des Thorax zu erleichtern. Doch blieb auch jetzt der gewünschte Erfolg aus, eine fistulöse Eiterung mit ziemlich beträchtlicher Absonderung blieb nach wie vor bestehen.

Bei seiner Aufnahme ist Pat. ziemlich gut genährt, hat ein Körpergewicht von 120 Pfund, hat guten Appetit und hustet nicht. Der linke Thorax ist stark zusammengesunken. In der linken vorderen Axillarlinie, über der fünften Rippe eine für einen Finger durchgängige, in die Pleurahöhle führende Oeffnung; eine lange Sonde dringt ungehindert längs der hinteren Thoraxwand bis in die Gegend der Lungenspitze und bewegt sich frei nach allen Seiten. Die

Lunge liegt ganz zusammengesunken neben der Wirbelsäule, lässt aber in einem eng begrenzten Bezirke sowohl hinten als vorn etwas Athemgeräusch erkennen. An der vorderen Brustwand führen zwei Fisteln auf anscheinend kranke Stellen der 3. und 4. Rippe.

Da die gebräuchlichen Mittel der Therapie erschöpft waren, und auch von einer nochmaligen ausgiebigen Rippenresection kein Erfolg erwartet werden konnte, entschloss ich mich zur Thoraxresection.

Am 2. Mai 1888 Bogenschnitt von der Höhe der Spina scapulae längs des hinteren Randes des Schulterblattes bis in die Gegend des Knorpelansatzes der 8. Rippe. Sämmtliche Weichtheile bis auf die Rippen werden durchschnitten und der grosse Lappen sammt der Scapula und dem Muscul. subscapularis abgelöst und so viel als möglich nach oben abgezogen. Darauf subperiostale Resection der 8. bis 2. Rippe vom Knorpelansatze bis zum Tuberculum, wobei sich zeigt, dass die resecirt gewesenen Stücke sämmtlich, wenn auch in etwas verjüngter Form, wieder ersetzt sind. Endlich wird die ganze, jetzt nur noch aus den Zwischenrippenmuskeln, dem Rippenperiost und der enorm verdickten (2 cm) starren Pleura bestehende äussere Wand der Empyemhöhle mit der Scheere abgetragen. Die Blutung war dabei sehr leicht zu beherrschen. die Art. intercostales wurden vor dem Durchschneiden mit zwei Fingern comprimirt und dann jedesmal sofort mit Spencer-Wells'schen Unterbindungspincetten gefasst.

Statt der grossen, starrwandigen Wundhöhle waren somit zwei flache Weichtheilwunden hergestellt, die sich ohne Weiteres bis zu inniger Berührung aufeinander legen liessen. Es wurde nun die verdickte Lungenpleura mit einer mehrfachen Schicht Jodoformgaze glatt bedeckt, der grosse, die Scapula enthaltende Lappen darauf gelegt, nach Einfügung eines Drain in den hinteren oberen Wundwinkel längs seines vorderen und hinteren Randes durch eine fortlaufende Catgutnaht in seiner ursprünglichen Lage wieder befestigt und nur ein handbreites Stück der unteren Circumferenz der Wunde offen gelassen. Ein dicker Sublimatgaze- und Mooskissenverband, welcher den Arm mit einschliesst und unbeweglich am Thorax fixirt, deckt das Ganze.

In den ersten 11 Tagen ziemlich beträchtliche Temperatursteigerung (Abends 38,3—39,7) zum Theil bedingt durch die Entwickelung von zwei durch Aetherinjectionen, die während der Operation gemacht wurden, veranlasste Abscesse im Oberarm und Oberschenkel. Allgemeinbefinden gut. Ueber Schmerzen wird nicht geklagt. Erster Verbandwechsel am 8./5., dann am 13./5., 19./5., 25./5. etc.

Trotz des im Allgemeinen günstigen Wundverlaufes geht auch hier die Ausheilung nur sehr langsam von Statten, da auch hier wie sonst die Lungenpleura sich unfähig zeigt, kräftige Granulationen zu produciren. Die verschiedensten reizenden Verbandmittel, Argent. nitr. in verschiedener Gestalt, harzige und balsamische Mittel, Naphthalin- und Zuckerverbände bleiben ohne

besonderen Einfluss. Ein glattwandiger Recessus in der Tiefe der Achselhöhle macht noch einmal eine Trennung des schon verheilten vorderen Wundrandes nöthig. Trotzdem macht die Heilung allmählich Fortschritte. Als Patient am 20./9. entlassen wird, ist nur noch eine 5 cm breite, 8 cm lange, in die Achselhöhle hineinreichende Wundfläche vorhanden, die dem vorderen Theil der blosgelegten Lunge entspricht. Wiederholte, aus dieser mit einer sehr hinfälligen Granulationsschicht bedeckten Fläche auftretenden parenchymatösen Flächenblutungen fordern immer zu neuen Versuchen auf, die endliche Benarbung zu erzwingen. Aber auch Thiersch'sche Transplantationen liessen im Stiche, und eine solide Verheilung gelang erst ein Jahr später — als Pat. sich im Oktober 1889 zur Wegnahme eines tuberkulösen Hodens wieder aufnehmen liess — durch die plastische Deckung mit einem grossen gestielten Hautlappen vom Rücken her, wobei die starke Blutung aus der anzufrischenden Lungenoberfläche noch einige Schwierigkeiten machte. Gegenwärtig ist Patient völlig geheilt, in sehr gutem Ernährungszustand und von vortrefflichem Allgemeinbefinden. Die genaue Untersuchung seines Thorax ergiebt folgende höchst interessante Verhältnisse.

Zunächst zeigt schon ein Blick auf die Abbildung seines Rückens, dass eine bedeutende Skoliose besteht. Dieselbe ist, vom 7. Halswirbel bis 1. Lendenwirbel linksconvex, und erreicht ihre grösste Höhe genau in der Mitte der Brustwirbelsäule.

Der Proc. spinosus des 6. Brustwirbels weicht volle 3 cm von der Mittellinie nach links ab und liegt etwa 4—$4^1/_2$ cm unter der linken Scapula, deren medialer Rand an dieser Stelle die Mittellinie nach rechts hin um 1—$1^1/_2$ cm überragt. Die Lendenwirbelsäule ist rechtsconvex, am stärksten in der Höhe des 3. Lendenwirbels, der um 1 cm von der Mittellinie abweicht.

Der Umfang des Thorax beträgt in der Höhe der unteren Umrandung des grossen Defectes 87 cm, von denen, entsprechend der linksconvexen Skoliose, 47 auf die kranke Seite entfallen. In der Höhe des 9. Brustwirbels, entsprechend der grössten Tiefe des Defektes, ist der Umfang bei mittlerer Stellung 71 cm, bei grösster Exspiration 70, bei grösster Inspiration 73. Die entsprechenden Maſse für die gesunde Seite allein an dieser Stelle sind 42, 41, 43, so dass 1 cm Respirationsweite auf die kranke Seite kommt. Die gleichen Maſse betragen dicht unter den Armen 71, 70, 75 für den Gesammtumfang und 45, 44, 46 für die gesunde Seite allein. Die schmalste Stelle des linken Thorax vorn liegt in der Höhe des 2. Intercostalraumes, und beträgt hier von der Mittellinie bis zum Rand des Defekts 7 cm.

Das Herz hat eine gewaltige Dislocation erfahren. Es liegt im tiefsten Grunde der Achselhöhle, etwa so, als wenn es Jemand unter dem Arme tragen wollte. Seine Spitze schlägt in der Höhe der 3. Rippe an. Der erste Mitralton ist durch ein scharfes Geräusch ersetzt, der 2. Aortenton etwas scharf accentuirt, sonst ist alles normal.

Die Lunge athmet in ihrem ganzen Bereiche. H. u. hört man einzelne knackende Geräusche. Im Uebrigen schwaches unbestimmtes Athmen.

Der Gebrauch des Armes ist noch beschränkt, die Elevation nur in geringem Grade möglich, doch hege ich keinen Zweifel, dass sich das bei regelmäßsiger Uebung noch sehr bessern wird. (S. Taf. II. Fig. 4.)

53. Altes rechtsseitiges Totalempyem. Rippenresectionen vergeblich. Ausgedehnte Thoraxresection. Heilung.

Johann Kehn, 20 J. Aufgen. 20./7. 1889. Die anamnestischen Angaben des wenig intelligenten Kranken sind äusserst dürftig. Es scheint, dass er vor 3 Jahren erkrankt ist und dass ihm vor $2^1/_2$ Jahren in Buxtehude mehrere Rippen resecirt worden sind, ohne dass schon vorher vorhandene eiternde Fisteln sich geschlossen hätten.

Stat. praes.: Kleiner, in der Entwickelung sehr zurückgebliebener, knabenhaft aussehender Mensch. Die rechte Thoraxhälfte stark zusammengesunken. In der vorderen Axillar- resp. Mammillarlinie 3 eiternde Fisteln, welche in eine weite Empyemhöhle münden. Mehrere Narben, die Resectionswunden der 3—6. Rippe zu entsprechen scheinen.

24./7. Resection des Thorax in der schon beschriebenen Weise. Die 4.—10. Rippe incl. wird in ganzer Länge vom Knorpelansatz bis zum Tuberculum subperiostal entfernt. Dieselben sind ganz dicht aneinander geschoben und stellenweise durch Brücken mit einander verbunden. Abtragen der Zwischenrippenweichtheile mit den sehr dicken Schwarten der Pleura costalis. Abkratzen der Oberfläche der geschrumpften Lunge mit dem scharfen Löffel, Bedecken derselben mit Jodoformgaze, Reposition des Schulterblattes, Naht und Verband wie in den vorigen Fällen.

Keine Spur von fieberhafter Reaction. Erster Verbandwechsel am 1./8., dann rasche Heilung bis auf einige Fisteln, welche in die Wundhöhle führen. Nun bleibt der Zustand Monate lang ein stationärer. Am 3./6. 1889 wird daher ein grosser Theil der alten Narbe noch einmal gespalten und eine taubeneigrosse Höhle blosgelegt, welche bis unter die Clavicula reicht und nun sorgfältig austamponirt wird. Trotzdem keine Aenderung, schliesslich stellt sich doch wieder der alte Zustand her, eine glatte, durchaus nicht granulirende wallnussgrosse Höhle, die von den obersten Rippen gedeckt, keiner Schrumpfung fähig ist und mit einer Fistel in der vorderen Axillarlinie mündet. Es war eben von vornherein der Fehler begangen worden, nicht auch die 3. u. 2. Rippe zu reseciren.

11./12. Das wird denn heute mit Hilfe eines vorderen Schnittes auf den 2. Intercostalraum nachgeholt, von der 3. Rippe 6 cm., von der 2. 4 cm. resecirt, die Weichtheile gespalten, der so freigelegte, am weitesten nach oben reichende Rest der alten Empyemhöhle mit einigen Buchten und Recessus ausgeschabt, ein unter die Scapula führender Gang zu einer Gegenöffnung in der Narbe hinter

der Scapula benutzt, die Höhle tamponirt, der Gang drainirt. Am 24./1. schliesst sich die hintere Fistel. Anfang April ist die Höhle sehr verkleinert, flach geworden und der definitiven Heilung nun wohl sehr nahe. Das Allgemeinbefinden des Joh. Kehn lässt nichts zu wünschen übrig. (S. Taf. II. Fig. 5.)

Die skoliotische Verkrümmung ist in diesem Falle sehr unbedeutend. Allerdings steht das rechte Schulterblatt ziemlich stark ab, der r. Angulus scapulae 1 cm höher, als der linke.

Der Umfang des Thorax beträgt

in der Höhe der 2. Rippe bei der Inspiration 65 cm, bei der Exspiration 63 cm,
„ „ „ „ Brustwarze „ „ „ 62 1/2 „ „ „ „ 60 1/2 „

Davon kommen auf die linke Thoraxhälfte je 37 1/2 und 36 cm bei der Inspiration, 36 und 34 1/2 cm bei der Exspiration. Auf die rechte dementsprechend 27 1/2 zu 27 und 26 1/2 zu 26 cm.

Links sind die Lungengrenzen normal. Oben überragt sie vorn die Clavicula um zwei Querfinger, hinten erreicht sie den Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Die untere Lungengrenze ist in der Axillarlinie an der 7., in der Vertebrallinie an der 11. Rippe. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, läuft längs des l. Sternalrandes, überragt etwas die Parasternallinie. Percussionsschall überall laut und voll. Athmung vesiculär. Keine Rhonchi. Lungenränder überall verschieblich.

Rechts steht die Lungenspitze sowohl vorn wie hinten um 1 Querfinger tiefer. Schall vorn bis herab zum oberen Rande der 4. Rippe laut und voll, von da abwärts gedämpft. Leberdämpfung beginnt vorn an der 5. Rippe — die Lungengrenze ist hier mäfsig verschieblich. Hinten ist der Schall überall dumpfer als links, und nimmt der Grad der Dämpfung nach abwärts zu. In der Höhe der 5. Rippe wird sie eine totale und geht ohne Differenz in die Leberdämpfung über.

Inspirium rechts vorn vesiculär, Exspirium leicht verschärft, beide bei gleichem Charakter vom 3. Intercostalraum abwärts etwas abgeschwächt. Hinten ist die Athmung überall schwach, aber bis zur 9. Rippe hinab deutlich vernehmbar. Inspirium vesiculär, Exspirium verschärft. Keine Rasselgeräusche.

Der Herzspitzenstoss ist in der l. Mammillarlinie, im 5. Intercostalraume deutlich fühlbar. Die Herztöne sind regelmäfsig und rein. Der erste Mitralton etwas klappend.

Discussion.

Herr Fraentzel (Berlin):

Als vor fünf Jahren College Weber und ich über denselben Gegenstand, nur in weiterem Rahmen, unsere Referate erstatteten, haben wir kaum erwartet, dass schon nach so kurzer Zeit derselbe Gegenstand, wenn auch in engerem Rahmen, noch einmal zur Verhandlung kommen würde. Wenn wir uns jedoch die Thatsachen vergegenwärtigen, so ergiebt sich, dass wichtige Details damals bei der allgemeinen Discussion erst in grossen Umrissen angedeutet waren. Wir haben damals festgestellt: bei eiterigen Exsudaten muss man, einzelne Ausnahmen abgerechnet, die Operation machen, der Eiter muss entleert werden, nicht durch die Punction, sondern durch Incision in den Thorax. Seit dieser Zeit ist viel experimentirt, ist viel versucht worden, ob diese oder jene Methode anzuwenden sei, und schliesslich ist man zu Resultaten gekommen, die beweisen, dass die Radikaloperation auch ihre Bedenken hat, dass wir in gewissen Fällen unwillkürlich zu milderen Methoden zu greifen versucht sind. Unter diesen Methoden ist die Bülau'sche von verschiedenen Seiten warm empfohlen worden und verdient meiner Ansicht nach diese warme Empfehlung. Wir werden zugeben müssen, dass bei einer Reihe eiteriger Exsudate die Operation als solche grossen Schwierigkeiten begegnet, namentlich wenn es sich um Leute handelt, die enorm geschwächt sind, bei denen eine vorhergehende Krankheit Schwierigkeiten für die operative Behandlung ergiebt. Wenn wir z. B. heute hören, dass angesehene Praktiker, innere Aerzte und Chirurgen gemeinsam Empyemoperationen ausgeführt haben und die Operirten binnen 24 Stunden gestorben sind, so muss da irgend etwas nicht in Ordnung gewesen sein. Es ist wohl anzunehmen, dass kein grober Fehler passirt ist, aber ich bin überzeugt, dass die schon sehr heruntergekommenen Kranken durch die Operation selbst, durch die Chloroformnarkosen so geschwächt werden können, dass sie binnen 24 Stunden sterben. Wenn ich gezwungen würde, bei derartigen Kranken an die Radikaloperation zu gehen, so würde ich dieselbe ablehnen und das Bülau'sche Verfahren unbedingt vorziehen. Es können sich die Patienten dabei so weit erholen, dass vielleicht nachher die Radikaloperation noch möglich ist. In vielen Fällen wird das Verfahren die Heilung allein ermöglichen. Wie weit man die Methode ausdehnen will, das wird natürlich auf die Ansicht des Einzelnen ankommen. Ich möchte sie immer nur als einen Ersatz für die Radikaloperation ansehen, namentlich bei geschwächten, heruntergekommenen Kranken, bei denen ich fürchten muss, sie durch die Radikaloperation zu verlieren.

Wir werden uns dabei ausserdem klar sein müssen, dass eine Reihe von Empyemen überhaupt ein operatives Verfahren, ausser der Punction, die dann und wann als Indicatio vitalis am Platze ist, gar nicht zulassen.

Ich habe wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass in der Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose wir von Radikaloperationen Abstand nehmen müssen. Ich würde auch von dem Bülau'schen Verfahren Abstand nehmen, und meist darauf zurückkommen, durch die Punction, die eine Palliativhilfe bildet, die Patienten für einige Zeit zu erleichtern. Ich würde sie wieder und wieder punctiren, und man kann auf diese Weise bei Tuberkulose viele Monate, ja Jahre lang Hilfe bringen. In der Mehrzahl werden bei der Radikaloperation die Kranken rascher zu Grunde gehen; das ist nicht durch Zahlen zu beweisen, aber meine Erfahrung spricht dafür. Ich will ohne Weiteres zugeben, dass Tuberkulöse mit Empyemen geheilt werden können, aber die Fälle gehören immer nur zu den Seltenheiten, und wenn auch Herr Schede eine Reihe günstiger Resultate mittheilt, wird doch im Grossen und Ganzen die Zahl der Tuberkulösen, die durch die Radikaloperation geheilt werden, sehr gering bleiben. Ich will nicht dagegen sein, wenn man dann und wann einmal bei einem Menschen, bei dem die Tuberkulose sehr wenig vorgeschritten ist und der sehr kräftig und blühend aussieht, noch einmal die Radikaloperation oder das Bülau'sche Verfahren versucht, aber ich bleibe bei meiner Ansicht, die ich schon ausgesprochen habe: In der Mehrzahl der Fälle wird der Kranke zu Grunde gehen und früher zu Grunde gehen, als wenn man ihn nur einem Palliativverfahren unterwirft.

Wir müssen uns ferner klar sein, dass bei einer Reihe von Leuten, bei denen das Empyem schon Jahre lang bestanden hat, noch alle möglichen sekundären Erkrankungen zugetreten sind und hier von radikalen Operationen eben so wenig wie von dem Bülau'schen Verfahren Nutzen zu erwarten sein wird. Das ist namentlich der Fall bei erwachsenen Individuen, während jugendliche Individuen unter ähnlichen Verhältnissen oft noch geheilt werden können. Davon habe ich selbst eine Reihe von Fällen im Krankenhause in Hamburg gesehen, als Herr Schede die Güte hatte, im Frühjahre vorigen Jahres mir dieselben zu zeigen. Aber man soll dasselbe nicht bei Erwachsenen versuchen, namentlich bei älteren Leuten, die gehen mit der Operation rascher zu Grunde als ohne dieselbe. Ich habe eine Reihe von Leuten mit eiterigen pleuritischen Exsudaten Jahre lang am Leben erhalten ohne Operation. Wenn sie operirt wurden, sind sie meistens rasch zu Grunde gegangen, und ihre Beschwerden waren erheblich grössere.

Herr Curschmann (Leipzig):

Ich möchte zunächst die therapeutischen Erörterungen des Herrn Immermann noch etwas erweitern, und meine Meinung dahin aussprechen, dass für den Fall, dass man ein Empyem constatirt hat, man stets die Verpflichtung hat, gegen dasselbe operativ vorzugehen. Ich würde auch bei den sogenannten leichten Fällen, wie sie bei fibrinöser Pneumonie vorkommen, nicht wagen, mich auf die Erfahrung zu verlassen, dass dieselben gelegentlich einmal spontan zurückgehen. Auch darauf, dass hier und da ein solches Empyem

nach einfacher Entleerung durch den Troikart dauernd verschwand, wie ich dies selbst einmal erlebt habe, wird man nicht bauen dürfen. Die Regel ist bei solchem Verfahren der Misserfolg.

Spontanheilungen kleiner Empyeme möchte ich nur mit Widerstreben auf Resorption des Eiters zurückführen. Vielleicht liegt bei nicht wenigen derartiger Fälle Perforation nach dem Bronchialbaum vor, die bei cribrösen Durchbrüchen nach und nach ohne allarmirende Erscheinungen zur völligen Entleerung des Eiters führen kann.

Was nun die übrigen Empyeme betrifft, so möchte ich glauben, dass wir für sie die auch von Herrn Immermann adoptirte Küster'sche Eintheilung bei Beurtheilung der Operationsfrage mit Vortheil beibehalten werden.

Ich möchte meine Meinung dahin aussprechen, dass die von Küster als »leichte Fälle« bezeichneten Affectionen, wo nach Pneumonie, Typhus oder anderen infektiösen Prozessen entstandene Empyeme unter 6 Wochen bestanden haben, oder die Fälle, die Küster als die schwierigeren bezeichnet, wo sie nach 6 Wochen in Behandlung kommen, — dass solche Fälle ausnahmslos zunächst mit Drainageaspiration behandelt werden können. Bei der ersten Küster'schen Categorie primär die Incision zu machen, halte ich für geradezu überflüssig, und auch für die zweite Categorie sind meine Erfahrungen mit der Heberdrainage reichlich so gut, ja besser, als die von Anderen durch Incision erzielten. Selbst da, wo leichtere tuberkulöse Lungenaffektionen dem Empyeme zu Grunde lagen, waren die Resultate befriedigende, während bei fortgeschrittenen tuberkulösen Zerstörungen Incision wie Heberdrainage wohl gleich schlechte Erfolge haben werden.

Durch Lungenabscess oder Gangrän entstandene Empyeme halte auch ich vorwiegend für Objekte breiter Incision resp. Rippenresection.

Der Mittheilung meiner statistischen Resultate möchte ich vorausschicken, dass ich, nachdem ich früher Jahre lang meine Empyeme mit grossen Incisionen und Rippenresection behandelt hatte, seit 10 Jahren mich der Heberdrainage zugewandt habe, und zwar ausschliesslich, abgesehen von den angeführten Contraindicationen. Während dieses Zeitraumes kamen mir 73 in die angeführten Küster'schen Categorieen gehörige Fälle zur Behandlung. Ich darf meine Resultate gewiss für sehr ermuthigende erklären. Nur 6 Fälle, von denen einer, durch groben Kunstfehler eines mit der Methode unbekannten Collegen, zu Grunde ging, habe ich verloren. Ziehe ich diesen ab, so habe ich 6,8 % Todesfälle. Ungeheilt mit zurückbleibender Fistel sind nur 3 Fälle geblieben. Vollkommen geheilt sind 89 %. Vergleiche ich diese Resultate mit denen von Küster an gleichartigem Materiale mit Incision und Resection erzielten, so stehen bei ihm 15 % Mortalität meinen 6,8 gegenüber. Ich kann also behaupten: Die weit schwereren, von Küster geforderten Eingriffe sind bei der genannten Categorie von Fällen, nicht allein überflüssig, sondern

auch weniger erfolgreich. Meine Statistik ist wohl gross genug, um zu beweisen, dass die Heberdrainage unter gleichen Verhältnissen beinahe noch einmal so viel völlige Heilungen aufzuweisen hat, wie die Incision und Resection.

Ich muss hinzufügen, dass unter den angeführten 73 Fällen sich sogar noch 3 fanden, bei denen Lungentuberkulose im ersten Stadium die Ursache des durch das Verfahren völlig ausgeheilten Empyemes waren und dass auch zwei jauchige Exsudate, die Folgen circumscripter putrider Bronchitis, unter Combination eines passenden Inhalationsverfahrens (Carbolmaske) mit dem Heberverfahren, glatt ausheilten.

Was die verschiedenen Einwände gegen die Methode betrifft, so möchte ich mich zunächst gegen den wenden, dass das Vorhandensein von Fibringerinnseln sehr oft ihre Durchführbarkeit vereitele. Man kann mit Geduld und Geschicklichkeit dem dadurch begegnen, dass man alle paar Tage einen neuen und dickeren Drain einlegt. Es geht dies sehr leicht, weil sich die Haut um die Drainröhre herum stets sehr bald lockert. Ich hatte es zuweilen so weit gebracht, dass ich schon nach 3—4 Wochen ein Drainrohr vom Caliber eines Gasschlauches einlegen konnte, wie es auch bei der Incisionsmethode nicht stärker verwandt werden, und zur prompten Entleerung aller Gerinnsel wohl völlig ausreichen dürfte.

Besonders will ich auch hervorheben, dass ich bei meinen sämmtlichen Fällen nur ganz selten eine antiseptische Ausspülung zu machen nöthig hatte. Es konnte fast immer leicht und sicher ein vollkommener Abfluss erzielt und erhalten werden. Wurden wegen Temperatursteigerung vereinzelte Spülungen nothwendig, so ging dieselbe darnach alsbald zur Norm herunter.

Was die Stelle der Punction sowohl, wie die des Schnittes betrifft, so bin ich in Differenz mit denjenigen Chirurgen, welche glauben, dass man die Punction an der tiefsten Stelle anlegen müsse. Es ist nämlich eine Thatsache, die man bei allen Empyemoperationen direkt constatiren kann, dass von allen Theilen der Wandung der Brusthöhle weitaus zuerst das Zwerchfell sich dem Ausfalle adaptirt und hoch steigt. Damit ist die Gefahr gegeben, dass das hochsteigende Zwerchfell die Ausflussöffnung verlegt und man so Schwierigkeiten mit der Entleerung bekommt.

Was die Heilungsdauer bei der Drainageaspiration betrifft gegenüber derjenigen nach Rippenresection, so glaube ich, dass beide Verfahren sich die Waage halten. Ich habe Fälle, wo nach 16—17—21 Tagen Heilung, natürlich mit völligem Schlusse der Fistel, erfolgt war, und andere, wo es sehr lange Zeit dauerte. Die Meinung des von Herrn Schede angeführten französischen Autors, dass die Heilungsdauer nach der Operation direkt abhängig sei von der Dauer des Leidens vor der Operation, scheint mir, wenn auch nicht ohne Begründung, zu schematisch formulirt zu sein.

Herr **Hofmokl** (Wien):

Ich habe im Ganzen ca. 67 Fälle operirt. Wie viel Mal ich die Punction gemacht habe, weiss ich nicht. Die Frage, wie verhält sich das **Bülau**'sche Verfahren zu dem jetzt meist üblichen Incisionsverfahren, zu lösen, glaube ich, sind wir noch nicht in der Lage. Es verhält sich in den meisten Fällen so, dass wir Chirurgen von den Internisten die Fälle übernehmen und sie dann weiter behandeln. Die internen Aerzte wissen von unserer weiteren Behandlung in den meisten Fällen nichts, und umgekehrt geschieht es, dass wir Fälle operiren und die Internisten sie weiter behandeln und wir wieder nichts von dem Ausgange erfahren. Ich glaube, vor allem müssten wir uns die Hand reichen und uns einigen, dass wir in allen Fällen, da gerade diese Behandlungsmethode an der Grenze zwischen Chirurgie und innerer Medicin steht, mit den Internisten Hand in Hand. gehen. Wenn wir über diese Frage Klarheit haben wollen, müssten wir grosse statistische Tabellen anlegen, um die Resultate der einen Methode und der anderen genau zu vergleichen. Denn dass die eine und andere Methode wesentlich gute Resultate ergiebt, darüber sind die Ansichten ebenfalls geklärt. Ich habe durch die Incisionsmethode, muss ich sagen, immer bei jenen Fällen, die überhaupt heilbar waren, sehr glückliche Erfolge gehabt. Ich habe die Kranken in 3—6—8 Wochen geheilt, in manchen Fällen dauerte die Heilung allerdings länger. Die Gefahr, die bei Eröffnung der Pleura durch die Narkose vielfach geschildert wird, habe ich nicht erfahren. Ich habe ca. 30 Kinder operirt unter den schwierigsten Verhältnissen, mit Durchbruch in das Peritoneum, in die Bronchieen. Ich habe die Kinder narkotisirt und habe niemals dabei einen Unglücksfall gehabt. Auch habe ich nach Rippenresectionen oder Incisionen niemals eine Verzögerung der Wiederausdehnung der Pleura beobachtet. Ich bin daher der Ansicht, dass die **Bülau**'sche Operationsmethode gewiss für einfache Fälle von gutem Nutzen sein wird und vielleicht als einfachere und weniger eingreifende Methode gut zu verwenden sein wird — von ihren gewissen Nachtheilen will ich nicht sprechen —, dass aber die Resection respective Incision der **Bülau**'schen Methode nachzustellen wäre, der Ansicht bin ich nicht.

Es ist zweitens die Frage erhoben, ob man bei Tuberkulose nur punctiren soll. Ich habe öfter die unangenehme Erfahrung gemacht, dass, wenn ich von den Internisten aufgefordert worden bin, die Punction auszuführen, nach derselben oft sehr bösartige Phlegmonen des Thorax auftraten, so dass ich in den meisten Fällen mich jetzt bewogen fühle, wenn ich erfahre, dass der Pyothorax wahrscheinlich auf dem Durchbruche einer Caverne oder auf Tuberkulose beruht, sofort nach der Punction, die Incision nachzuschicken.

Eine dritte Frage ist die: soll man bei einem Pyothorax die Ausspülung vornehmen oder nicht? Ich bin der Ansicht, dass, wie wir jetzt bereits zur Trockenbehandlung der Wunde übergegangen sind, auch bei Operation des Pyothorax die Ausspülung entbehren können; selbst gleich nach der Operation nehme ich gewöhnlich keine Ausspülung vor, sondern

sehe nur darauf, dass die Evacuation sämmtlicher Schwarten, Gerinnsel u. s. w. vollkommen ausgeführt wird. Aber auch bei septischen oder jauchigen Exsudaten ist es nicht immer nöthig eine Ausspülung zu machen, weil ich mich überzeugt habe, dass dieselbe oft ganz nutzlos ist. Man findet hier oft durch Pseudomembranen abgeschlossene Höhlen, welche das Secret liefern, man spült vielleicht eine derselben aus, während gerade die andere das Secret liefert. Deshalb beschränke ich mich nur auf die äusserst nothwendigen Ausspülungen. Dagegen wende ich bei jauchigen Exsudaten zuweilen 10procentige Jodoformglycerin- oder Jodoformätherausspülungen an.

Was die Esthländer'sche Operation anlangt, so habe ich sie nur in einem Falle ausgeführt. Da waren aber bereits amyloide Degenerationen der Organe vorhanden, der Kranke ist gestorben. Diese Operation möchte ich nur bei jugendlichen Individuen, vor allem aber bei nicht Tuberkulösen machen. Bei Tuberkulose wird dieselbe kaum einen Erfolg haben.

Herr Leyden (Berlin):

M. H.! Die heutige Verhandlung gipfelt, wie ich meine, in der Frage, ob wir seit der letzten Discussion über dieses Thema auf dem Congresse von 1886 in der Behandlung der Empyeme wesentliche Fortschritte gemacht haben und ob diese Fortschritte in der hier jetzt mehrfach besprochenen Aspirationsmethode zu finden sind. Ich selbst habe mich bereits seit einem Jahre für diese Methode ausgesprochen. Ich habe sie als einen wesentlichen Fortschritt angesehen und vertrete nach meinen seit jener Zeit fortgesetzten Erfahrungen auch heute diesen Standpunkt. Ich habe die Ansicht gewonnen, dass der chirurgischen Radicaloperation des Empyemes, wie sie gegenwärtig geübt wird, noch eine Reihe von Mängeln anhaften, welche vermieden werden können. Wenn ich von Mängeln dieser Operation spreche, so verkenne ich doch nicht, dass wir ihr viel verdanken und dass sie vor 15 Jahren einen grossen Fortschritt in der Behandlung der Empyeme bildete. Wir können dieses vollkommen anerkennen und doch wünschen, noch bessere Resultate zu erreichen und dahin zu streben, die Mängel dieser Operation mehr und mehr zu vermeiden. Diese Mängel bestehen in erster Linie darin, dass die Operation einen verhältnissmäſsig schweren Eingriff bildet und von vielen Kranken nicht mehr vertragen wird. Dies ist die Hauptsache, ferner fällt jedoch noch das Moment in die Wagschale, dass die Radicaloperation einen Pneumothorax setzt, welcher die Heilung wesentlich verzögert und erschwert. Die Gefahr des Eingriffes der Operation ist bedingt durch die Chloroformirung, durch den Transport des Kranken aus dem Bette auf den Operationstisch, durch die Dauer der Operation, endlich durch die plötzliche Entleerung grosser Eitermengen aus der Pleurahöhle. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in Folge dieser Einflüsse der allgemeine Zustand des operirten Patienten gewöhnlich wesentlich ungünstiger wird, wie vor der Operation,

und dass der Patient sich erst allmählich wieder erholt und zur Besserung fortschreitet. Geschwächte Patienten verfallen nach der Operation, der Tod kann schnell oder auch erst nach einigen Tagen eintreten. Auch dann, d. h. wenn der Tod erst einige Tage nach der Operation eintritt, ist er meistentheils doch noch auf dieselbe zu beziehen, denn der Verfall, von welchem der Patient sich nicht mehr erholt, hat gleich nach der Operation begonnen. In Erkenntniss dieser Erfahrungen hat man nun entweder gesagt, man solle sehr geschwächte Kranke überhaupt garnicht operiren, oder man solle möglichst früh operiren, wenn die Kranken noch bei Kräften sind. Einige Autoren haben sich so ausgedrückt, als wäre es die Schuld des behandelnden Artztes, wenn die Empyemkranken dem Chirurgen zu spät zur Operation überliefert werden. Das ist aber ein grosser Irrthum. Die Empyeme entwickeln sich nur selten primär, meist im Zusammenhange mit anderen Krankheiten (Pneumonie, Leberkrankheiten, Metastasen, Tukerkulose) und der Körper ist häufig schon durch lange Krankheit erschöpft, ehe sie zu Stande gekommen sind. Auch gelingt es nicht immer, sie sogleich aufzufinden und mittelst Probepunction nachzuweisen. Daher kommt es, dass der Kranke oft schon sehr geschwächt ist, ehe die Frage der Operation in Erwägung gezogen werden kann. Andererseits ist gesagt worden, man solle nicht an collabirten Patienten operiren, und damit ist anerkannt, dass die Radicaloperation einen gewissen nicht unerheblichen Kräftefond bei dem Patienten voraussetzt, und dass eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken die Operation nicht mehr ertragen können. Auch in solchen Fällen ist die Radicaloperation mit einer erheblichen Gefahr verbunden. Idealiter können wir die Anforderung stellen, dass der Zustand des Kranken, durch die Operation selbst, niemals auch nur vorübergehend verschlechtert werde. Nil nocere ist der erste Grundsatz der internen Medicin. Dies leistet aber die Radicaloperation nicht. Schon die Narkose ist für geschwächte Patienten durchaus nicht gleichgiltig, das schon geschwächte Herz — es braucht nicht krank zu sein — erträgt die Narkose nicht mehr. Es ist durchaus nicht immer unmittelbar eine Herzlähmung nachzuweisen, sondern eine Herzschwäche, welche Tage lang anhalten kann, ehe die Patienten durch Collaps zu Grunde gehen. Auch habe ich schon früher ausgesprochen und möchte es hier wiederholen, dass der Transport geschwächter Kranken aus dem Bett auf den Operationstisch mit Gefahren verbunden ist. Ferner fällt die Dauer der Operation ins Gewicht. Es sind dies Schwierigkeiten, welche die operative Chirurgie mehr und mehr überwinden kann. Ich habe mich z. B. mehrfach dafür ausgesprochen, dass man die Operation im Bett machen soll, ohne den Kranken zu rühren. Dass viele durch die Krankheit angegriffene Patienten mit Empyemen durch die Radicaloperation mit Rippenresection, durch alle diese Eingriffe wesentlich geschädigt werden, ist nach meinen Erfahrungen unbedingt zu behaupten. Dass solche Kranke mit dem sehr einfachen Eingriff, welchen das Bülau'sche Verfahren setzt, häufig noch ganz gut operirt werden können, ist m. E. nicht zu bezweifeln und ich

halte diesen Vortheil für so beträchtlich, dass ich seit Jahr und Tag alle meine Fälle nach dieser Methode behandle. Natürlich kommt es noch sehr auf eine äusserst sorgsame interne Behandlung an.

Die Anzahl der Fälle, auf welche ich mich vor einem Jahre berufen habe und auch die, über welche ich jetzt gebiete, ist keine ausserordentlich grosse, aber ich bin der Meinung, dass die einzelnen Fälle mehr gewogen als gezählt werden sollen, und dass wir genau individualisiren müssen, um uns ein bestimmtes Urtheil über therapeutische Erfolge zu bilden.

Der weitere Verlauf der Krankheit nach der Operation der Punctionsdrainage bietet noch manche Schwierigkeiten. Die Nachbehandlung ist schwieriger und erfordert mehr Mühe als nach der Radicaloperation. Hier verläuft die Sache einfacher, während ein Patient mit Punctionsdrainage noch immer längere Zeit das Rohr in seiner Seite hat und viel Unbequemlichkeiten erleidet. Aber diese werden aufgewogen durch die Vortheile beim ersten Eingriffe. Ich will ferner zugeben, dass beim Bülau'schen Verfahren auch der letzte Theil der Behandlung einige Schwierigkeiten bereitet. Wenn sich die Höhle sehr verkleinert, die Lunge sich angelegt hat, dann ist es sehr schwierig, das Drain in der Höhle zu erhalten, es fällt leicht heraus, die Fistel schliesst sich, bricht wieder auf, und wir haben alle jene Schwierigkeiten, welche man schon in früherer Zeit kannte. Diese ziehen die Heilung sehr in die Länge, und in mehreren solchen Fällen ist es nothwendig gewesen, die Rippenresection noch anzuschliessen. Dies ist auch als Einwand gegen das Bülau'sche Verfahren vorgebracht. Aber die Patienten hatten sich nun bereits nach dem milderen Operationsverfahren erholt, jetzt ist die Rippenresection kein schwerer Eingriff mehr. Ich hoffe auch, dass man durch Vervollkommnung des Verfahrens zur Heilung der Fistel noch bessere Erfolge wird erreichen können. Bülau sagte mir, er selbst habe niemals Schwierigkeiten gehabt, indem er die Canüle in der Wunde befestigte.

Wenn ich in dieser Weise der Aspirationsmethode das Wort rede, so möchte ich noch daran erinnern, dass das Urtheil über den Werth der beiden in Rede stehenden Operationsweisen gegenwärtig nicht ganz einfach liegt, und dass wir dazu specieller in die einzelnen Fälle eingehen müssten. Der Werth der einzelnen Fälle, die Bedeutung derselben wechselt nach ihrer Natur und nach ihrer Entwicklung, und wir müssen heute in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge wesentlich unterscheiden, welche Form des Empyemes wir vor uns haben. Die metapneumonischen Empyeme sind offenbar die leichtesten, welche sehr verschieden behandelt werden können und doch zu den besten Resultaten führen. Die schwierigsten sind diejenigen, welche sich bei Tuberkulose entwickeln, und wir sind noch nicht im Stande, zu sagen, unter welchen Umständen es richtig ist, dieselben operativ anzugreifen. Die anderen Empyeme stellt die Statistik so zu sagen in die Mitte, und ich möchte nur noch ein gutes Wort einlegen für die jauchigen und putriden

Empyeme, welche als besonders gefährlich gelten. Das finde ich nicht. Die jauchigen Empyeme verdanken diese ihre Eigenschaft nur den beigemengten Fäulnissbacillen nicht der ursprünglichen Natur des Krankheitsprozesses. Ich sehe keinen Grund ein, weshalb sie nicht auch mit Aspirationsdrainage behandelt werden sollten.

Wenn wir zu einem abschliessenden Urtheile über die für jetzt beste Methode der Heilung von Empyemen kommen wollen, meine ich, wird es nothwendig sein, ein umfangreicheres Material zu sammeln, das je nach der Individualität der Fälle zu beurtheilen ist, und dürfte es sich wohl mit den Aufgaben des Congresses vereinigen, nach dieser Seite eine gemeinschaftliche Arbeit in Scene zu setzen. Ich möchte daher den Vorstand bitten, wenn es mit seinen Ansichten von der Zweckmässigkeit übereinstimmt, die Sache nach Art einer Sammelforschung zu bearbeiten, d. h. die einzelnen Kliniker, Direktoren von Krankenhäusern und, wenn die Chirurgen uns unterstützen wollen, auch diese aufzufordern, von jetzt ab jeden einzelnen Fall, der zu ihrer Beobachtung kommt, zu sammeln und das Material einer gemeinschaftlichen Arbeit zu Grunde zu legen. Dabei betone ich durchaus, dass über jeden einzelnen Fall berichtet werden muss; denn wenn Jemand sagt, 100 Fälle habe ich so operirt, davon sind so und so viel durchgekommen, so ist das kein genügendes Material. Wir wollen wissen, wie viele Fälle von Empyemen, die überhaupt zur Beobachtung kommen, genesen, wie viel zu Grunde gehen, ebenso wohl von denjenigen welche operirt werden, als auch von denjenigen, die nicht operirt sind. Wir wollen wissen, wie vielen von diesen Kranken sind wir jetzt im Stande, besser zu helfen als früher. Ich meine also, es soll Jeder gebeten werden, von jetzt ab seine sämmtlichen Fälle nach einer bestimmten gemeinsam Methode zu sammeln. Diese Berichte werden alsdann einer Commission zur kritischen Bearbeitung übergeben. Die Aufzeichnung muss natürlich nach einem gemeinsamen nicht zu complicirten Schema geschehen, so dass die individuellen Verhältnisse jedes Falles nach Entstehung, Entwicklung, Operation, Ausgang beurtheilt werden können. —

Herr Ewald (Berlin):

Es dürfte unnütz erscheinen nach den Auseinandersetzungen, welche die Herren Hofmokl und Leyden heute Morgen gegeben haben, noch weiter auf die Discussion der einen oder anderen Behandlungsmethode, die heute hauptsächlich zur Sprache gekommen sind, also des Bülau'schen Verfahrens und der Radicaloperation, einzugehen. Ich stehe auf dem Standpunkte, dass die Zeit, über diese Frage zu entscheiden, heute noch nicht gekommen ist und dass es erst eines grösseren, nach einheitlichen Gesichtspunkten geordneten Materials bedarf, um zu einem bestimmten Urtheil zu kommen. Ich darf vielleicht daran erinnern, dass ich selbst im Jahre 1874, wie ich glaube, als einer der ersten in Deutschland Gelegenheit hatte, eine ausführliche

Statistik zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate zu bearbeiten, die wesentlich auf dem durch lange Jahre auf der Frerichs'schen Klinik angehäuften Materiale beruhte. Sie erstrekte sich über 204 Fälle von serösen und 46 Fälle von eitrigen Pleuritiden, die sehr sorgfältig ausgesucht waren, so dass nur die genuinen nicht complicirenden Pleuritiden und die Pleuropneumonieen verarbeitet wurden. Alle Fälle von Pleuritis sicca oder so leichter Betheiligung der Pleura, dass die Symptome in längstens 14 Tagen nach ihrem Auftreten verschwunden waren, sind fortgelassen; desgleichen alle Fälle bei Phthise und miliarer Tuberkulose der Lungen oder der Pleura und es wurden nur Individuen von über 12 Jahren in die Tabellen aufgenommen. Schon damals war ich zu dem Schluss gekommen, dass man unter 1000 Fällen 928 Mal mit der einfachen Punction nicht durchkomme und dass von den einfach punctirten Empyemen nur 68 : 1000 die Chance hätten geheilt zu werden, während sich durch die Radicaloperation dies Verhältniss auf 528 : 1000 hob. Immerhin war zu jener Zeit unsere Mortalität noch sehr hoch und ich sprach am Schluss meiner damaligen Arbeit die Hoffnung aus, dass bei weiterer Vervollkommnung der Methode auch die Mortalität sinken würde. Wir haben heute gehört, dass in der That, seitdem die chirurgischen Behandlungsmethoden sich so ausserordentlich vervollkommnet haben, die Mortalität eine viel bessere geworden ist.

Nun möchte ich gegenüber den Angaben von Herrn Curschmann mit Bezug auf die Bülau'sche Methode anführen, dass ich selbst, nachdem ich lange Jahre leider nicht in der Lage war, ein grösseres Material verwerthen zu können, seit den letzten 2 Jahren, in denen ich wieder Gelegenheit habe, meinen Prinzipien strikt nachgehen zu können, jedes Empyem, sobald es durch die Probepunction als solches erkannt worden ist, — und das geschieht immer so schnell als möglich, nöthigenfalls durch mehrfach ausgeführte sogenannte regionäre Probepunctionen — dem Chirurgen zur weiteren Behandlung übergeben habe, da ich ganz auf dem Standpunkt des Herrn Hofmokl stehe, dass in diesen Fragen der innere Mediciner und der Chirurg möglichst Hand in Hand gehen solle. Früher, als die Asepsis und die Antisepsis noch nicht derartige Vorkehrungen wie heute benöthigten, machten wir die Incisionen eventuell mit Rippenresection selbst auf der innern Station (cfr. Ewald, Weiteres zur operativen Behandlung der Empyeme, Charité-Annalen 1875). Heute halte ich es für richtiger, dem Chirurgen den Fall zu übergeben.

In diesen 2 Jahren habe ich nun nur eine kleine Zahl von Fällen gehabt, 9 Fälle von Empyemen, bei welchen aber die Operation möglichst unmittelbar nach Constatirung des Empyemes von meinem Collegen Küster nach seiner Methode, der doppelten Incision mit Rippenresection, gemacht wurde. Von diesen 9 Empyemen ist nur eines nicht durchgekommen, das lag in der Natur des Falles vollständig begründet. Es handelte sich um eine schwere, acut verlaufende Tuberkulose. Die andern Fälle sind alle getheilt, beziehungsweise einer mit noch offener Fistel

entlassen. Bei diesem Patienten lag ebenfalls ein tuberkuloses Exsudat vor. Derselbe ist erst viele Monate nachher an seiner Tuberkulose zu Grunde gegangen, während wir ihm durch die Operation zweifellos auf lange Zeit hinaus grosse Erleichterung verschafft hatten. In allen Fällen wurde die Operation ausgeführt, sobald das Empyem constatirt war, meistens schon am folgenden beziehungsweise an einem der nächsten Tage nach der Aufnahme des Kranken. Die seit Beginn der Erkrankung verstrichene Zeit war eine wechselnde und schwankte zwischen 11 Tagen und 46 Tagen nach dem constatirbaren Anfange der Krankheit. Ich will dabei bemerken, da in der bisherigen Discusion mit Bezug auf die günstige Prognose solcher Fälle grosses Gewicht auf die metapneumonischen Empyeme gelegt ist, dass unter diesen 9 Fällen nur ein solcher Fall mitgerechnet ist. Wenn ich, was aber selbstverständlich bei einer so kleinen Zahl von Kranken nicht angeht, Procente berechnen wollte, so würde ich also ein sehr günstiges Resultat bekommen. Ich halte aber auch die von Herrn Curschmann angeführten Zahlen noch nicht für ausreichend um daraus bindende Schlüsse abzuleiten.

Was nun die verschiedenen Gründe betrifft, die gegen die Empyemoperation auf der einen und für das Bülau'sche Verfahren auf der anderen Seite angeführt worden sind, so darf ich Sie wohl nicht noch einmal mit der Darlegung derselben ermüden; ich möchte nur mit besonderer Freude constatiren, dass die sehr dankeswerthen Auseinandersetzungen des Herrn Schede jene Legende von dem Zusammenpressen der Lunge durch den in Folge des Schnittes im Pleuraraume eintretenden positiven Luftdruck, wie ich denke, ein für alle Mal beseitigt haben. In der That lastet nach Eröffnung der Pleurahöhle nicht ein besonderer »positiver« Druck auf der Lunge, sie steht vielmehr unter dem gewöhnlichen Atmosphärendruck, der gleichmässig von allen Seiten wirkt und der einem etwaigen Wiederentfalten derselben keinen besonderen Widerstand setzt. Die Lunge contrahirt sich in Folge ihres Retractionsvermögens und ein verstärkter respiratorischer Druck von Seiten des Bronchialbaums her, vermag sie wieder auszudehnen oder die Lunge wird durch allmähliche Verwachsung der costalen und pulmonalen Pleura auseinandergezogen und ein Gasaustausch in den Alveolen wieder ermöglicht. Das also, meine Herren! ist kein Grund, um die Oeffnung der Brusthöhle durch den Schnitt zu scheuen. Ich selbst habe immer auf die Autorität von Roser hin geglaubt, dass die Lunge sich deshalb passiv wieder ausdehnt, weil sie mit dem Costalblatte der Pleura und zwar von den Rändern beziehungsweise Winkeln nach der Mitte zu fortschreitend verwächst. Herr Schede hat uns darüber berichtet, dass dieser Modus nicht stattfindet. Nichts desto weniger ist der Vorgang aber immer der, dass sich Schwarten, Verklebungen zwischen Costalblatt und Pulmonalblatt der Pleura bilden und dadurch die Lunge wieder entfaltet wird, so dass also von einer Befürchtung, dass dieser Entfaltung durch Eröffnung der Brusthöhle ein Widerstand entgegengesetzt würde, nicht gut die Rede

sein kann. Das bringt mich auf die Frage von der Verschiebbarkeit der Lunge beziehungsweise der Pleurablätter aneinander nach Wiederaufnahme ihrer respiratorischen Function. Den Angaben, dass es hier zu einer Restituirung des physiologischen Vorganges komme, stehe ich durchaus skeptisch gegenüber. Ich habe niemals ein geheiltes Empyem, punctirtes oder operirtes, gesehen, bei welchem die Lunge noch an der Costalwand der Pleura verschiebbar gewesen wäre und halte den Beweis, dass dies statt hat, nicht für erbracht. Die Lunge dehnt sich, wenn die Empyeme zur Heilung kommen, aus, weil sie in Folge ihrer innigen Adhäsion den Thoraxexcursionen folgen muss und diese Verwachsungen können bekanntlich unter Umständen so stark werden, dass sie ein neues Exsudat vortäuschen können, und erst die Punctionsnadel Aufschluss geben muss.

Schliesslich ist viel von den Schwierigkeiten und Misserfolgen die Rede gewesen, welche alte Exsudate der Operation bieten und auch daraus eine Contraindication abgeleitet worden. Ich stehe auf dem Standpunkte, dass ein altes eitriges Exsudat überhaupt gar nicht vorkommen sollte, und dass das Bestehen eines solchen dem behandelnden Arzte den Vorwurf eines Kunstfehlers zuziehen muss. Wir sind in der Lage, die Natur eines jeden Exsudates absolut sicher feststellen zu können und den Gang der Krankheit in jedem Falle von Woche zu Woche verfolgen und controliren zu können. Dazu haben wir die Probepunctionen mit der Pravaz'schen Spritze, deren absolute Unschädlichkeit bei sachgemässer Ausführung Jeder von uns zu hunderten und aberhunderten von Malen erprobt hat.

Herr v. Ziemssen (München):

Die Aufgabe unserer Discussion ist die, dass die verehrten Herren die Ansichten der Kliniker und beschäftigten Krankenhausärzte kennen lernen. Was nun meine Stellung zur Sache betrifft, so stehe ich auf dem Standpunkte des Herrn Schede. Wir haben seit mehr denn 10 Jahren alle Empyeme mit Schnitt und Rippenresection behandelt und sind mit den Ergebnissen dieser Behandlung ausserordentlich zufrieden. Ueber die Behandlung mit der Bülau'schen Methode habe ich keine Erfahrungen, kann also nichts dagegen einwenden, muss aber doch sagen, dass ich bei dem Vorgehen gegen die Empyeme den Grundsatz habe, den sichersten Weg zu gehen, einen Weg, der nicht eine wochenlange Verzögerung des Heilungsvorganges bedeutet, um dann doch zur Resection zu führen. Unsere Methode besteht also genau wie die von Herrn Schede geschilderte, in der Resection eines Rippenstückes von 6—7 cm, Vermeidung jeder Ausspülung, einem möglichst einfachen Verbande mit antiseptischem Materiale, mit Sublimatholzwollekissen oder dergleichen, sodass der Kranke, wenn möglich, schon nach einigen Wochen aufstehen und mit seinem Verbande umhergehen kann. Wir haben mit dieser Methode im Allgemeinen sehr zufriedenstellende Resul-

tate erzielt, auch bei Tuberkulose, was ich besonders hervorheben möchte. Ich glaube, man geht zu weit, wenn man mit Bezug auf diese letztere zu ängstlich ist. Man erzielt nicht immer gute Resultate, aber doch sehr häufig, und man kann a priori niemals entscheiden, ob ein solcher Fall nicht mit der Radicaloperation einen günstigen Verlauf nimmt und sich zur Heilung anlässt.

Ich möchte auch speciell dem was Herr Ewald gesagt hat, zustimmen, dass es die Aufgabe der Aerzte ist, zu denen wir hier reden, dass sie kein Empyem alt werden lassen, dass sie durch die Probepunction feststellen, dass ein Empyem vorhanden ist und wo es sitzt. M. H.! Es giebt Fälle, wo ein Empyem hinten sitzt und vorn ein seröses Exsudat, und umgekehrt: wir finden Fälle, wo man bei der ersten Punction scheinbar ein seröses Exsudat findet, und es ist doch ein in der Vorbereitung begriffenes Empyem. In dieser Beziehung muss ich dringend rathen, die bakterioskopische Untersuchung des Exsudates vorzunehmen. Wenn Sie Streptokokken finden, können Sie ein Empyem als sicher annehmen, wenn auch scheinbar das Exsudat serös ist, vielleicht nur einen kleinen Anflug von Trübung darbietet. Ich glaube, dass man sich vor Täuschungen bewahrt dadurch, dass man sofort nach der Probepunction die bakterioskopische Untersuchung vornimmt, die so einfach ist; findet man Streptokokken, so soll man mit der Radicaloperation nicht zu lange warten.

Ich möchte dann noch betonen, dass die Probepunction uns vor möglichen Ueberraschungen schützt. Ich habe kürzlich einen Fall gesehen, wo die Punction am ganzen hinteren Umfange des Thorax kein Exsudat ergab, sondern eine adhärente Lunge, während durch dicke Schwarte einige Tage später vorn ein jauchiges Exsudat gefunden wurde. Man kann mit der Probepunction nicht ausgiebig und extensiv genug vorgehen, und wenn die Aerzte in der Praxis mit Hilfe derselben das Empyem zur rechten Zeit finden und erkennen, wird den Kranken ein ungeheurer Nutzen geschafft, und wir werden künftighin die spontan perforirten Empyeme nicht mehr sehen.

Dass die Operation keine schwierige ist, wissen Sie ja selbst; es kann sie jeder praktische Arzt machen. Die Dinge liegen ja so ungeheuer einfach. Wir operiren auf der medicinischen Klinik stets selbst und haben die besten Erfolge.

Wenn also die Anwesenheit von Streptokokken mit Sicherheit ergiebt, dass wir es mit einem Empyeme zu thun haben, welches absolut die Radicaloperation oder unter Umständen vielleicht, wie ich zugeben will, die Bülau'sche Methode erfordert, können wir auf der anderen Seite von den metapneumonischen Exsudaten nicht Dasselbe sagen. Hier kann man, wenn sich nur Pneumokokken finden, den Versuch machen, durch Punction mit Aspiration das Exsudat zu entfernen. Ich verfüge über 2 Fälle, die zweifellos auf diese Weise geheilt sind. In einem weiteren Falle, der kürzlich auf meiner Klinik vorkam, entwickelte sich zuerst ein metapneumonisches Exsudat mit alleinigem

Pneumokokkeninhalte, in den nächsten Tagen traten aber auch Streptokokken auf und wir haben dann die Radicaloperation machen müssen.

Meine Meinung ist also im Grossen und Ganzen die, dass die Aerzte die Aufgabe haben, durch rechtzeitige Erkennung der Empyeme die schlimmen secundären Deformitäten, von denen Herr Schede so überzeugend gesprochen hat, überhaupt unmöglich zu machen.

Was die Operation bei Kindern anlangt, so ist hier die Prognose die denkbar günstigste. Wir können hier jauchige Empyeme und Empyeme einfacher Art operiren, ohne dass später die geringste Deformität des Thorax beobachtet wird. Bei Erwachsenen können wir nicht selten dasselbe beobachten, und ich kann der Auffassung, welche Herr Immermann ausgesprochen hat, dass durch die Radicaloperation eine Verunstaltung des Thorax geschaffen wird, nicht beipflichten, sobald die Operation zur rechten Zeit vorgenommen wird. Das resecirte Rippenstück ersetzt sich durch Knochenneubildung aus dem Perioste, und der Thorax wird nur dann deform, wenn die Operation zu spät vorgenommen und die Lunge inzwischen partiell absolet wurde.

Herr Fürbringer (Berlin):

Trotz der klaren Ausführungen der Herren Vorredner glaube ich doch noch mit wenigen Worten mich zunächst zu der Frage der spontanen Heilungen des Empyems bezw. jener durch einfache Punction äussern zu sollen. Meine eigenen Erfahrungen sind in dieser Beziehung nicht gerade spärlich. In der inneren Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain gelangen per Jahr durchschnittlich 100 Fälle von Pleuritis zur Aufnahme, und mit ziemlicher Regelmäfsigkeit stellt etwa der 6. Theil dieser Fälle Empyeme dar. Fast alle diese werden jetzt von mir der chirurgischen Behandlung überwiesen, insoweit die Probepunction richtigen rahmigen Eiter ergiebt. Ich habe derartige Formen ebenso wie die Herren Immermann, Schede u. A. niemals spontan oder durch einfache Punction heilen sehen, vollends dann nicht, wenn sie längere Zeit bestanden hatten und bereits, um mich dieses Ausdruckes der Kürze halber zu bedienen, starr gepanzert waren. Dass solche Formen im Prinzipe der Thorakotomie — mit oder ohne Rippenresection — zu unterwerfen sind, würde ich als eine eigentlich selbstverständliche Haltung des Therapeuten von heute nicht der Erwähnung für werth halten, wenn ich nicht jetzt noch Praktiker immer wieder zum Troikar greifen sähe, und wenn ich nicht selbst durch vielversprechende Zusicherungen von Collegen früher mehrfach dazu verführt worden wäre, zunächst diesem Instrumente den Vorzug zu geben. So oft ich es versucht, habe ich es bedauert, denn schliesslich musste ich doch die Fälle dem Chirurgen überweisen, schwerlich unter verbesserten Chancen. Um so mehr ist vor dem Herumprobiren mit dem Troikar Empyemen gegenüber zu warnen, als sich das grosse Publikum ihm wesentlich geneigter als dem Messer zu zeigen pflegt.

Was die Heberdrainage anlangt, so habe ich sie in drei Fällen angewandt, wie ich versichern zu können glaube, in durchaus correcter Weise mit meinem eigenen Flaschenapparat. Ich muss gestehen, dass mich die Resultate dieser immerhin umständlichen Methode nicht sonderlich befriedigt haben, und wenn ich das Verfahren für bestimmte Fälle wieder aufzunehmen mich vielleicht entschliesse, so könnte es nur im Hinblicke auf die heute gehörten, ganz unerwarteten günstigen Voten geschehen. Für jetzt stehe ich auf dem Standpunkte der Herren Schede, Ewald, v. Ziemssen, Gläser u. v. A. Ich meine wir Inneren sollen kein Gebiet zurückerobern wollen, das uns nicht mehr gehört.

Anders verhält sich die Sache bei den frischen Empyemen und zwar bei solchen, wo der Brustraum dünnen Eiter beherbergt. Ich denke nicht an die häufigen seropurulenten Exsudate, welche sich hinsichtlich ihrer Resorption vielfach wie die serösen verhalten, sondern an richtige Empyeme, wie sie sich vorwiegend als metapneumonische bei der Probepunction ergeben, nur dass der Eiter sich als leicht beweglicher dokumentirt. In vier Fällen dieser Art habe ich Heilung ohne Thorakotomie und Drainage beobachtet; zwei derselben gehörten der Influenzaperiode an, in welcher, nebenbei bemerkt, auf der Abtheilung die Empyeme so häufig vertreten waren, dass ich an einem Tage fünf Fälle meinem Collegen Hahn überweisen konnte. Von den vorerwähnten vier Fällen sind zwei ganz spontan geheilt, in den beiden anderen habe ich die Punction gemacht, welche nahezu ein Liter Eiter förderte. Von Interesse ist einer der ganz spontan geheilten Fälle, welcher, nachdem richtiger Eiter ausgezogen worden, auf die chirurgische Station verlegt wurde. Aeussere Umstände verzögerten die Operation; nach einigen Tagen war das nicht allzu kleine Empyem vollkommen geheilt. Beweist auch die geringe Zahl dieser von mir beobachteten, ohne Drainage oder Schnitt geheilten Fälle die Seltenheit der Resorption, so wird es jedenfalls gestattet sein, in frischen Fällen mit kleinem, dünneitrigem Exsudate abzuwarten. Wie lange darf man zuwarten? Ich glaube, dass die Grenze in der dritten Woche gegeben ist. Besteht einmal ein Empyem drei Wochen lang, so hat man es nur noch mit dickem Eiter zu thun, und es leitet sich die Hemmung der Heilbedingungen durch die Starrwandigkeit des pathologischen Hohlraumes ein. Die spontane Resorption gewisser Empyeme erfordert also nicht, wie in einigen Lehrbüchern zu lesen, stets sehr lange Zeit, sondern gemeinhin eine kurze Frist.

Bei dieser Gelegenheit darf ich Ihnen einen kleinen der Thorakotomie dienenden Apparat demonstriren. Ich würde bei der hohen Zahl trefflicher derartiger Apparate kein Wort weiter über diesen verlieren, wenn nicht in Thüringen und anderwärts ein Dutzend Jünglinge und Jungfrauen frisch und munter herumliefen, deren Empyeme ich, als ich noch selbst operirte und die Geheilten noch Kinder, mit diesem Apparate behandelt habe. Einen gewissen Antheil an seiner Construction haben der verstorbene Friedreich in Heidelberg und Herr Schultze

in Bonn. Er ist so überaus einfach und bequem zu handhaben, dass er so recht für die alltägliche Praxis passt. Es handelt sich, wie Sie sehen, um eine Vorrichtung, welche grosse Aehnlichkeit mit einer Tracheotomie-Canüle hat, ein Katheterstück oder, wenn Sie wollen, ein kurzes metallenes Drainrohr mit einer beweglichen Platte und einem Y-förmigen Ansatzstücke zur eventuellen Ausspülung. Für so entbehrlich, wie man in neuerer Zeit will, halte ich letztere nicht, zumal wenn putride Zersetzung und Fieber eintritt. Ein Messerstich oder das Einstossen eines gleich dicken Troikars genügt zur sofortigen Einschiebung der Canüle; die bewegliche Platte schmiegt sich der Brustwand an; der Patient kann jede Körperlage ohne Beschwerde oder Gefahr der Verschiebung des Apparates einnehmen. Je frischer das Empyem, je jünger sein Träger, um so wirkungsvoller diese Vorrichtung. Hier zwei grosse Fenster durch Rippenresectionen auszuschneiden, wie manche Chirurgen im Prinzip wollen, habe ich nicht als nothwendig befunden, im Gegentheile gerade bei frischen und speciell bei Empyemen von Kindern es mir im Prinzip zur Pflicht gemacht, die Oeffnung so klein als möglich zu wählen, sicher nicht zum Schaden der Kranken.

Zum Schlusse noch die Bemerkung, dass ich Herrn Hofmokl beistimmen muss, wenn er die Behandlung des Empyemes mit dem Troikar ohne nachfolgende Radicaloperation deshalb für bedenklich anspricht, weil Phlegmonen entstehen können. Ich habe dieselben leider ziemlich häufig gesehen, und bin froh gewesen, dass die Patienten mit dem Leben davonkamen. Gerade in die gequetschten Troikar-Wunden wandert der Streptokokkus und andere Eitererreger gern mit Hast und kaum geahntem Erfolge ein.

Herr Eisenlohr (Hamburg):

Wenn ich mir gestatte, einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, so geschieht es hauptsächlich, weil ich mich im vorigen Jahre in der Discussion für die Methode von Bülau engagirt habe. Ich stützte mich dabei auf die Erfahrungen der Krankenhausärzte in Hamburg, ohne die Meinung des Collegen Gläser zu kennen, der, wie er in einer vor wenigen Tagen erschienenen Schrift dargelegt hat, damit nicht in Einklang ist. Ich erlaube mir deshalb, das Wort zu nehmen, um zu constatiren, dass diese Erfahrungen des Collegen Gläser nicht mit denjenigen der anderen Krankenhausärzte, speciell nicht mit denen des Herrn Bülau und den meinigen harmoniren. Ich will hauptsächlich einige Einwendungen zurückweisen, und auf einige Vorsichtsmaſsregeln bei der Methode aufmerksam machen, denn ich glaube, es hängt davon sehr viel ab, was das Gelingen der Methode betrifft. Nur kurz sei darauf hingewiesen, dass die Art der Wirkung nicht diejenige ist, wie sie Herr Schede heute früh für die Methode der Rippenresection so klar entwickelt hat; die Heilung bei Bülau's Methode erfolgt jedenfalls durch Expansion der Lunge direkt, und nicht allein bei Exspiration, sondern auch inspiratorisch. Die Aspiration wirkt zunächst durch Erzeugung

eines negativen Druckes, dann aber auch entschieden durch Beförderung der inspiratorischen Ausdehnung der Lunge. Es ist das direkt nachzuweisen in Fällen, wo der Thorax überhaupt noch expansionsfähig ist, die Lunge sich noch ausdehnen kann. Herr Schede hat das günstige Resultat der Incision schon z. Th. davon abgeleitet, dass durch den antiseptischen Verband ein ventilartiger Schluss hervorgerufen wird. Wenn dieses Moment so wesentlich in Frage kommt, so ist das bei der Aspirationsdrainage in noch höherem Maſse der Fall. Dabei entsteht kein noch so kleiner Pneumothorax, die Lunge wird sofort entfaltet, und es ist klar, dass damit eigentlich das Ideal der Operation erreicht ist.

Einen kleinen Vortheil möchte ich bei der Gelegenheit erwähnen, den die Methode hat. Es kann vorkommen, dass bei der Operation, die nicht in der Narkose gemacht wird, Zufälle eintreten, wie sie bei Punction von grösseren serösen Exsudaten vorkommen, also Dyspnoë, heftige Hustenstösse u. s. w. Man schliesst dann einfach den Schlauch durch einen Quetschhahn, um nach einigen Stunden wieder dem Abfluss freien Lauf zu lassen, man kann also die Operation ohne einen neuen Eingriff unterbrechen.

Wenn ich nun auf die Einwände übergehe, die theilweise schon von Herrn Leyden zurückgewiesen sind, möchte ich hauptsächlich zwei Vorkommnisse erörtern: einmal das zufällige Herausgleiten resp. Herausgerissenwerden des Catheters, und zweitens die Verstopfung der Canüle.

Was ersteres betrifft, so ist es allerdings ein Uebelstand der Methode, den ich auch einige Male zu bekämpfen hatte. Man kommt aber durch genaue Beobachtung der Cautelen, namentlich eine gute Befestigung dazu, dass das Ereigniss möglichst selten eintritt. Es ist darauf um so mehr Gewicht zu legen, als bei dem eventuellen Eintreten desselben ein Pneumothorax entsteht. Wir haben also grossen Werth darauf zu legen, dass das nicht geschieht, aber ich glaube, man kann sich davor sichern durch genügende Befestigung des Catheters selbst an der Brustwand, und für den Fall, dass die Patienten ungeberdig sind, durch Anlegung eines geeigneten Verbandes. Kommt der Unglücksfall später vor, so hat er nicht viel zu bedeuten. Es dringt allerdings etwas Luft ein, man kann aber ruhig den Catheter wieder einführen und das Uebrige der Methode überlassen. Die Luft wird eben so wie der Eiter wieder aufgesogen.

Was den zweiten Einwand betrifft, die Verstopfung der Canüle, so ist das nicht so schlimm als man sich a priori denkt, und man kann bei genügender Vorsicht auch diesem Zufalle steuern. Es genügt gewöhnlich, wenn eine Verstopfung eingetreten ist, durch Einfliessenlassen von ein wenig Borlösung die Passage wieder frei zu machen.

Was die angeblich so gefährlichen Fibrinmassen betrifft, die sich bei Empyemen finden sollen, so glaube ich, ist die Thatsache an sich nicht immer richtig, ich glaube, dass viele Empyeme existiren, die gar keine Fibrinmassen enthalten, und dann löst sich entschieden das Fibrin in der Empyemflüssigkeit auf, und die Heberdrainage hat keine weiteren

Schwierigkeiten. Eine Jauchung ist weder mir noch anderen Collegen passirt. Wenn man an einzelnen Fällen gesehen hat, wie glatt die Heilung vor sich geht: wie es gar nicht nöthig ist, den Catheter in den ersten 8, 14 Tagen zu wechseln; wenn man gesehen hat, wie die Fälle heilen ohne Verminderung der Excursionsfähigkeit des Thorax, und wenn sich als Probe für die Expansionsfähigkeit der Lunge auch die Verschiebbarkeit der Lungenränder in geringem Grade wiederherstellt, ist man, glaube ich, nicht geneigt, von der Methode abzustehen angesichts der ebenfalls glücklichen Resultate der Incision und Resection. — Etwas anderes ist es bei jauchigen Exsudaten. Hier würde ich der Methode nicht das Wort reden, sondern von vornherein Incision und Resection machen.

Herr Storch (Kopenhagen):

Meine Herren! Gestatten Sie mir eine kleine Mittheilung über die Drainagebehandlung des Empyemes. Dieselbe betrifft allerdings nur einen einzelnen Fall; da ich aber die Operation, wie sie in Hamburg und Basel angewendet wird, in etwas modificirt habe, glaube ich einen Augenblick Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen zu dürfen; ich habe nämlich versucht

1. durch Combination der Drainage mit der Flaschenheberaspiration die Entfaltung der Lunge zu beschleunigen und ungeschmälert zu bewahren. Sodann habe ich versucht
2. durch Anwendung des Flaschenhebers die genaue Ausmessung des Volumens einer bestehenden Empyemhöhle zu ermöglichen.

Die Drainagebehandlung wurde im Anfang der siebziger Jahre viel in Kopenhagen ausgeübt[1]), ist aber gegenwärtig vollständig von der Kostotomie verdrängt[2]). Gleichwohl hat die Drainagebehandlung mit der Bülau'schen Modification, seit ich sie durch die Abhandlung von Herrn Simmonds kennen gelernt habe, einen grossen Reiz auf mich ausgeübt und ich fühlte mich veranlasst, dieselbe bei der ersten Gelegenheit zu versuchen; dazu trugen dann noch die Arbeit von Herrn Professor Immermann und die von Herrn Primärarzt Eisenlohr beim vorjährigen Congresse als Ausdruck der späteren Hamburger Erfahrungen gegebene Mittheilung das ihrige bei. Doch hatte ich ein Bedenken, dass bei Ausführung derselben der Uebelstand eintreten könne, dass die in den ersten Tagen gut entfaltete Lunge sich nicht andauernd in diesem Zustande erhalten lassen werde. Anfangs nämlich wirkt der durch den langen Schlauch abfliessende Eiter durch den Druck der Flüssigkeitssäule und bewirkt negativen Druck in der Pleurahöhle; dann aber tritt ein Zeitpunkt ein, wo der Eiter sich erschöpft, und dann hört die Heberwirkung auf; ein Heber, der nicht mehr Flüssigkeit

[1]) Brünniche, Hospitalstidende 1872. S. 93.

[2]) Brünniche, Kostotomie som regulär Operation ved Empyemet. Hospitalstidende 1885. S. 1161.

enthält, hört eben auf, ein Heber zu sein. Ich dachte nun, man könne diesem Uebelstande durch Anwendung des Flaschenhebers, den ich im vorigen Jahre Ihnen vorzuführen Gelegenheit hatte [1]), vorbeugen und so im Stande sein, auch dann noch die Aspiration kräftig fortzusetzen, wenn der Eiter schon aufgehört hat, reichlich zu fliessen; man braucht dann nur den Nelaton, den man mittelst des Troikart in die Pleurahöhle eingeführt hat, anstatt mit dem langen in ein auf dem Fussboden stehendes Gefäss herabhängenden Schlauch, mit dem Schlauch c und der Flasche C des Flaschenhebers (vergl. Fig. 4) [2]) durch ein eingeschaltetes Glasrohr zu verbinden und dann die Heberwirkung durch Abfluss des Wassers aus der höher stehenden Flasche hervorzubringen. Auf diese Weise wäre es nicht der Eiter des Empyemes, sondern das Wasser des Flaschenaspirators, das die Aspiration bewirkt und diese kann man beliebig lang fortsetzen, wenn man nur dafür sorgt, jedesmal die Flaschen zu wechseln, wenn das Wasser der oberen Flasche sich in die untere entleert hat. Die Gelegenheit, die Richtigkeit meiner Voraussetzungen zu prüfen, fand sich in folgendem Falle:

38jähriger, sehr herabgekommener Mann, starker Trinker, wurde mit hohem Fieber aufgenommen; es entwickelte sich schleichend ein rechtsseitiges Empyem. Nachdem die Gegenwart von Eiter durch die Probepunction festgestellt worden war, verweigerte der Kranke eine Zeit lang die Operation, die erst nach zweimonatlichem Bestehen der Krankheit ausgeführt werden konnte. Bei der Wahl der Operation fiel nun noch der Umstand sehr in's Gewicht, dass der Kranke eine bedeutende, nicht im Verhältniss zu seinem Alter stehende, atheromatöse Entartung seiner Arterien darbot, also sehr wenig für die Chloroform-Narkose geeignet war, ein Umstand, der mich noch im Weiteren zur Wahl der Drainagebehandlung bestimmte.

Der Troikart wurde im 6. Intercostalraume in der mittleren Axillarlinie eingestochen, ein Nelaton 15 cm tief durch die Canüle eingeführt und dann mit dem Flaschenheber in Verbindung gesetzt; letzterer stand neben dem Bette des Kranken auf dem zum Apparate gehörigen Tisch, die den Eiter aufnehmende Flasche auf einem Schemel. Anfangs wurde kräftig mit ungefähr 90 cm Druckhöhe aspirirt, später schwächer mit nur 50 cm. Die Menge des entleerten Eiters betrug

am 1. u. 2. Tag	2840 ccm
« 3. Tag	800 «
« 4. «	300 «
« 5. «	180 «
« 6. «	130 «
« 7. «	120 «

und blieb vorläufig auf dieser Höhe stehen. Der Kranke erholte sich sichtlich, verlor das Fieber und man konnte deutliches Athemgeräusch

1) Verhandl. d. VIII. Congr. für innere Medicin, S. 458.

2) L. c S. 459.

bis zur Basis der Lunge hören. Es wurde nun ein kurzes Drainrohr eingeführt, die Aspiration unterbrochen und ein Verband mit steriler Watte angelegt. Die Absonderung von Eiter nahm fortwährend ab; sechs Wochen später wurden zur genauen Bestimmung der Eitermenge der Flaschenheber wieder 24 Stunden lang angewendet und 80 ccm Eiter erhalten, zwei Wochen später auf dieselbe Weise nur 30 ccm seropurulente Flüssigkeit. Da sich indessen eine Sonde noch 5 cm tief nach oben und hinten in die Thoraxfistel einführen liess, suchte ich das Volumen des noch bestehenden Pleurahohlraumes zu bestimmen (die Art und Weise, wie diese Bestimmung vorgenommen wurde, wird weiter unten mitgetheilt werden), fand aber, dass das Volumen der Höhle höchstens 30—40 ccm betragen könne. Um nun auch diese Höhle so bald wie möglich zu beseitigen, wurde ein 4 cm langes Stück der 6. Rippe resecirt, wonach die Höhle sich schnell schloss. Die Heilung war ohne das geringste Zusammensinken des Thorax zu Stande gekommen und das Gewicht des Kranken hatte um 15 kg zugenommen.

Ich glaube also, dass die Methode sich empfehlen lässt, besonders in allen Fällen, wo man wegen längeren Bestehens des Empyemes nicht auf normale Ausdehnungsfähigkeit des Lunge rechnen darf; dass solche mit unvollständiger Entfaltung der Lunge endenden Fälle noch immer nicht ganz selten vorkommen, davon kann man sich auf jeder chirurgischen Abtheilung überzeugen.

Die hier vorgeschlagene Methode ist allerdings umständlicher als die Kostotomie mit nachfolgendem Lister'schen Verbande, aber kaum umständlicher als die eigentliche Bülau'sche Methode. Sie verlangt allerdings genaue Ueberwachung des Kranken in den ersten Tagen (Wechseln der Flaschen, wenn das Wasser aus der oberen in die untere abgelaufen ist). Merkwürdig ist, dass man dem Heber keine bedeutende Länge zu geben braucht, ein Umstand, der wohl mit dem allerdings schwer zu erklärenden Bestreben der Lunge sich zu entfalten in Zusammenhange steht. Nicht allein genügen 50 cm Druckhöhe, sondern die Anwendung einer grösseren Flüssigkeitssäule von z. B. 1 m ist nicht einmal zweckmässig, indem dann der Eiter blutige Färbung annimmt. Wie lange man aspiriren soll, wird erst eine längere Erfahrung lehren müssen, möglicher Weise ist die von mir angewendete Zeit länger als nöthig.

Als Vortheile der Methode möchte ich hervorheben:

1. Genaue klinische Beobachtung des Kranken und Möglichkeit der stethoskopischen Untersuchung im Gegensatze zu den Methoden die Lister'schen Verband bedürfen.
2. Genaue Bestimmung der Menge des entleerten Eiters; Reinlichkeit der Methode.
3. Schnelle Wiederherstellung des negativen Druckes nach jedem Wechsel des Nelatons oder Drains.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, Ihnen kurz anzudeuten, wie man mittelst des Flaschenhebers im Stande ist, das Volumen eines luft-

haltigen Raumes zu bestimmen. Ich ersuche Sie, Sich die in den Verhandlungen des vorjährigen Congresses gegebene Zeichnung zu vergegenwärtigen. Wir bringen die Flüssigkeit in der Flasche A auf einen bestimmten, durch eine Marke bezeichneten Stand und lassen dann den das Wasser abführenden Schlauch d statt in die Flasche B in einen leeren Messcylinder münden; wir verschliessen den Schlauch c jenseits der Flasche C, und diese stellt nun den Hohlraum vor, dessen Volumen wir ausmessen wollen und dessen Luftmenge wir nach Wunsch durch Eingiessen von Wasser vermindern können. Oeffnen wir nun den Quetschhahn des von A nach dem Messcylinder führenden Schlauches d (bei 90 cm Druckhöhe), so fliesst eine Wassermenge ab, die, so oft wir auch den Versuch wiederholen, immer dieselbe ist. Dagegen vermindert sich die Menge des abfliessenden Wassers in einem bestimmten Verhältniss, wenn wir nach und nach durch Eingiessen von 1000, 500, 250, 100, 50 ccm Wasser das Volumen des Luftraumes von C vermindern, und dann den Versuch wiederholen, indem wir selbstverständlich wieder den ursprünglichen Wasserstand genau auf die Marke einstellen; es fliessen nämlich ab bei

2160	ccm	Luftraum	248	ccm	Wasser
1160	«	«	170	«	«
660	«	«	122	«	«
410	«	«	96	«	«
310	«	«	85	«	«
210	«	«	76	«	«
110	«	«	65	«	«
60	«	«	59	«	«
10	«	«	54	«	«

Auf dieselbe Weise muss sich das Volumen einer von der Lunge mehr oder minder vollständig erfüllten Pleurahöhle ziemlich genau bestimmen lassen, wenn wir von dem Apparat die Flasche C entfernen und den Schlauch a des Aspirators mit der Thoraxfistel in Verbindung bringen und dann das Wasser, wie oben beschrieben, in den graduirten Cylinder abfliessen lassen. Zur Herstellung der luftdichten Verbindung zwischen Aspirator und Thoraxfistel lässt sich am einfachsten das Brustglas (Fig. 5 u. 6 S. 461 u. 462)[1]) verwenden; dasselbe muss zur betreffenden Stelle des Thorax passen, die Haut wird leicht angefeuchtet und das Brustglas fest angedrückt. Passt dagegen das Glas nicht zur Thoraxwand, so wird Luft mit einem pfeifenden, auch für den Kranken hörbaren Geräusch eingesogen und das Wasser der Flasche A kommt nicht zum Stillstande.

In dem vorliegenden Falle that der Versuch dar, dass die Höhle nicht über 30—40 ccm betrage, und es war kein Grund vorhanden, an der Richtigkeit dieses Ergebnisses zu zweifeln, gleichwohl war es wünschenswerth, durch direkte Einsicht das Resultat des Versuches zu con-

1) Verhandl. d. VIII. Congr.

troliren; dieses geschah durch die Rippenresection. Auf eben diese Weise wird es in Zukunft möglich sein, bei jeder Thoracoplastik noch vor Eröffnung des Thorax genauen Aufschluss über das Volumen der durch die Operation zu verschliessenden Höhle zu erhalten und auf diese Weise das Ergebniss der stethoskopischen Untersuchung zu vervollständigen.

Zum Schlusse möchte ich noch die Vermuthung aussprechen, dass die Volumbestimmung der Empyemhöhle, wenn sie öfter nach Ausführung der Bülau'schen Operation und während der Nachbehandlung des Kranken angewendet würde, von klinischem Interesse sein könnte; man müsste dann von Zeit zu Zeit die Menge Wasser bestimmen, die bei luftdichter Verbindung des Aspirators mit dem Drain abfliesst, eine Bestimmung, die, wenn beim Wechseln der den Eiter aufnehmenden Flasche vorgenommen, nur wenige Minuten in Anspruch nehmen und möglicher Weise nicht uninteressante Aufschlüsse über den Verlauf der Heilung des Empyemes und die Verwachsung der Lunge geben wird. Mir fehlte leider die Gelegenheit, die Tragweite dieses Vorschlages zu prüfen, indem der Gedanke, eine solche Untersuchung durchzuführen, mir erst auftauchte, als das Empyem schon so gut wie geheilt war.

Herr von Korányi (Budapest):

Ich habe mir erlaubt, um das Wort zu bitten, um auf die Frage der Complication von Empyem mit chronischer Lungentuberkulose zu kommen. Ich habe einige Erfahrungen über die Wirksamkeit der Resection von Rippen bei solchen Empyemen — sie sind schon vor längerer Zeit veröffentlicht worden —, die ich mir erlauben möchte zu erwähnen. Der eine der Fälle bezieht sich auf eine vorgeschrittene Lungenphthise, wobei ein Pneumothorax, später ein Pyopneumothorax zur Entwicklung kam. Die Operation wurde durch Resection von drei Rippen ausgeführt, der Kranke genas und lebte noch 5 Jahre, nach welcher Zeit er unter dysenterischen Erscheinungen starb.

Der zweite Fall bezog sich auf ein Mädchen, die an vorgeschrittener Lungentuberkulose gelitten hatte. Es kam Durchbruch einer Caverne zu Stande und es bildete sich Pneumothorax, Pyopneumothorax; die Flüssigkeit zeigte einen putriden Charakter. Die Kranke wurde operirt, es wurden 3 Rippen resecirt, sie genas und lebte noch 3 Jahre. Seit einem Jahre weiss ich nichts mehr von ihr.

Jedenfalls beweist das, dass die Complication mit Tuberkulose keine Contraindication für die Operation bildet. Im Allgemeinen sind die Fälle, die auf meiner Klinik vorgekommen sind, und mit Resection der Rippen behandelt worden, fast durchweg günstig verlaufen. Ich habe keine Furcht vor der Operation, Furcht habe ich aber vor der Narkose, ich habe im vorigen Jahre thatsächlich einen Kranken in der Narkose verloren. Die Gründe der Gefahr liegen auf der Hand, ich will mich darauf nicht einlassen; ich möchte aber erwähnen, dass ich eben wegen dieser Gefahr vor nicht sehr langer Zeit einen Kranken mit Empyem mit

Cocaininjectionen anästhetisirt habe, und dass die Thoracotomie ohne erhebliche Schmerzen und ohne alle Hindernisse ausgeführt werden konnte.

Herr Maydl (Wien):

M. H.! Wenn ich mir erlaube in Ihrer Mitte das Wort zu ergreifen, so geschieht dies aus doppeltem Grunde:

Erstens handelt es sich mir darum, bei der Besprechung der Behandlung der Empyeme im Allgemeinen Ihre specielle Aufmerksamkeit einer ätiologisch sehr seltenen Abart des Empyems zuzuwenden, nämlich jenem Empyem der Pleura, welches durch primäre Lokalisation der Echinokokkuskrankheit in derselben oder durch Perforation des Blasenwurmes aus einem nachbarlichen Organ in dieselbe entstanden ist.

Zweitens möchte ich auf Grund eigener Beobachtung und der gesammelten literarischen Angaben unter entsprechender Begründung gegen die palliative und für die radicale Behandlung auch dieser Empyemabart eintreten.

Bezüglich des ersten Punktes sei mir gestattet im Vorbeigehen zu bemerken, dass es sich eigentlich aus Zweckmäfsigkeitsgründen empfehlen würde nicht nur vom wirklichen, primären oder secundären Empyem der Pleura durch Echinokokkuslokalisation zu sprechen, sondern auch alle jene Affektionen, selbstverständlich durch Echinokokken bedingt, einzubeziehen, welche einen Pleuraechinokokkus vorzutäuschen im Stande sind. Es würden hierher gehören die peripleuralen, ein Theil der pulmonalen, die subphrenischen, eine beträchtliche Zahl der hepatischen Echinokokken.

Diese ausführliche Besprechung will ich jedoch einer demnächst erscheinenden Schrift über diesen Gegenstand vorbehalten und mich hier nur streng mit dem durch Echinokokken bedingten primären und secundären Empyem der Pleura beschäftigen.

Von der Diagnose dieser Erkrankung vor Ihnen, meine Herren sprechen zu wollen, wäre überflüssig. Sie sind Sich gewiss der Schwierigkeiten einer solchen Diagnose bewusst und ebenso ist Ihnen bekannt, dass diese Erkrankung meist unter der Flagge eines gewöhnlichen Pleuraempyemes zur Operation gelangte, wenn nicht eine Punction früher über die Natur des Leidens orientirt hatte, oder wenn, wie bei secundärem Pleuraechinokokkus, nicht Expectoration von Echinokokkusbestandtheilen oder ein Tumor in der Leber die Diagnose in die richtige Bahn gelenkt hat.

Bei der Prognose des Pleuraechinokokkus muss ich mich nothgedrungen etwas aufhalten, da hieraus zwingende Deductionen für die Therapie resultiren. Die Neisser'sche Zusammenstellung weist 15 primäre Pleuraechinokokken auf; hiervon wurden 4 operirt und die übrigen starben. Von secundären Pleuraechinokokken perforirten dahin 10 von der Lunge her; 2 wurden operirt, die übrigen 8 starben. Von der Leber bahnte sich der Echinokokkus den Weg in 16 Fällen, 4 wurden operirt und die übrigen 12 starben.

Die Madelung'sche Zusammenstlung enthält nur 2 primäre Echinokokken unter ihren Beobachtungen; aber beide wurden operirt. Aus beiden Zusammenstellungen ergiebt sich ein Material von 43 Fällen. Von diesen wurden 31 nicht operirt (worunter ich auch verstehe: nicht punctirt) und starben auch ohne Ausnahme. Daraus folgt, dass auch die ungünstigste Operationsstatistik des Pleuraechinokokkus uns nicht gegen sich einnehmen dürfte, denn die Prognose der sich selbst überlassenen Fälle ist nach dem vorhandenen Beobachtungsmateriale eine absolut letale. Ich kann mir nicht versagen, zu erwähnen, dass demnach die — wie ich glaube, nicht mit Recht — von Landau ausgesprochene ungünstige Prognose über Lungenechinokokken auf jene der Pleura zu übertragen ist, während durch Ziffern belegt werden kann, dass nahezu die Hälfte der Lungenechinokokken durch Perforation in die Bronchieen spontan ausheilt.

Wenn aber schon operirt werden soll, für welchen Modus der Operation soll man sich entscheiden?

Abgesehen von vielen der bisher bekannten Operationsmethoden des Echinokokkus überhaupt, liegt ja doch offenbar die Entscheidung zwischen Punction und Radicaloperation, worunter ich die einfache oder die mit Rippenresection verbundene Incision des Brustfellraumes verstehe. Die übrigen Methoden sind ja ohnedies aus allgemeinen oder lokalen Gründen überhaupt nicht mehr üblich oder für den Pleuraraum nicht anwendbar.

Mit der Besprechung der Wahl des Operationsmodus wende ich mich zum zweiten Punkte meiner Besprechung. Wir konnten im Ganzen 16 Fälle von Punction von Echinokokkus, welcher eine der uns interessirenden Lokalisationen aufwies, sammeln. In keinem dieser Fälle hat man später einen anderen operativen Eingriff nachgeschickt.

Mit der ganz richtigen Annahme, dass eine aseptisch ausgeführte Punction zum Mindesten keinen Schaden anrichten könne, würde man eine ganz falsche Prognose eines solchen Eingriffes beim intrathoracalen Echinokokkus aufstellen.

Uebersehen wir die Resultate der Punction in diesen 16 Fällen, selbst unter der Billigung der Diagnose in allen jenen Fällen, wo es zu keiner Section kam, so haben wir neben 5 Heilungen die deprimirende Thatsache von 11 Todesfällen zu verzeichnen. Nun war allerdings die Ursache des üblen Ausganges nicht in allen Fällen die gleiche. In 5 Fällen starben die Patienten an eitriger Pleuritis oder Pyopneumothorax in verschiedenen Zeiträumen, von drei Tagen bis zu einem Monate nach der Punction. Da vorher von Erscheinungen die auf eine Eiterung oder Luftgehalt in der Pleura hinweisen keine Erwähnung gethan wird, so ist fast ohne Zweifel der Pleuraraum durch die Punction inficirt worden, ohne dass die stattgefundene Infektion durch Schaffung eines breiten, ungehinderten Abflusses für den Eiter bekämpft worden wäre. Beiderlei ist heutzutage leicht zu vermeiden, darf eigentlich gar nicht mehr vorkommen. Diese Todesfälle wären also nicht auf Rechnung der Punction zu schreiben.

Anders verhält es sich mit den übrigen 6 tödtlichen Ausgängen. Diese erfolgten einige Minuten, einige (bis höchstens 24) Stunden nach der Punction, können also offenbar nicht auf eine Eiterung bezogen werden. Es ist auch unnöthig, eine acuteste Sepsis oder irgend welche nervösen Einflüsse dahinter zu suchen. Diese Todesfälle sind vielmehr rein mechanischer Natur und auf Erstickung zurückzuführen. Am deutlichsten erfuhren wir dies in einem Falle, wo durch die Section constatirt wurde, dass die Bronchieen mit Blasen verstopft waren. In einem anderen Falle starb die Patientin 10 Stunden nach der Punction, unmittelbar nachdem sie eine grosse Menge schaumig röthlicher Flüssigkeit erbrochen hatte an Asphyxie. In einem dritten Falle starb der Patient einige Minuten nach einer Probepunction, nachdem unter heftigen Hustenanfällen eine grosse Menge dünnerer Flüssigkeit ausgeworfen worden war. Aber nicht nur in den 6 tödtlich geendeten Fällen, auch in den geheilten Fällen folgten der Punction schwere Erscheinungen und nur einem günstigen Zufalle verdanken die Patienten ihr Leben. So sah man in einem dieser geheilten Fälle nach der Punction suffocatorische Erscheinungen in Folge Durchbruches in die Bronchieen nach heftigem Husten auftreten. In einem zweiten Falle wurden durch Punction 180 ccm nach aussen entleert. Plötzlich entleerte die 19jährige Patientin den übrigen Cysteninhalt durch den Mund. Im dritten Falle trat nach der Punction acuter Pneumothorax mit sehr schweren Erscheinungen ein, welche sich aber, ebenso wie die Pleuritis zurückbildeten.

In allen diesen Fällen ist nach der Punction eben das eingetreten, was sonst auch manchmal spontan geschieht und dann entweder tödtet oder auch zur Heilung führt, es kam nämlich zu einer Ruptur des gewöhnlich hochgespannten Echinokokkussackes, derselbe collabirt unter Ausfliessen von Flüssigkeit in den von der Begrenzungsmembran gebildeten Raum. Wenn nun in denselben, wie so oft, Bronchialäste — besonders grössere — einmünden oder wenn der Raum durch die Perforationsöffnung mit der Lunge in Communication steht, so überschwemmt eine Sturzwelle der Echinokokkusflüssigkeit eine oder sogar beide Lungen und die collabirte Mutterblase oder zahlreiche freigewordene Tochterblasen, werden in einem Hauptbronchus, Trachea oder selbst in den Mund eingeschwemmt. So starb im Falle Roger's der Patient an Suffocation, in den Bronchieen fanden sich Hydatidenblasen eingeklemmt. Im Falle Caylay brach ein Leberechinokokkus in die Pleura und Bronchieen durch. Die letzteren wurden durch Blasen verstopft und hierdurch war der Tod des Patienten bedingt. In einem anderen Falle Roger's expectorirte ein 8jähriger Knabe zweimal Blasen unter gefährlichen Suffocationserscheinungen, worauf Heilung eintrat. Im Falle Höring trat bei einem »Phthisiker« plötzliche höchstgradige Dyspnoe, Cyanose ein; Puls schon klein und oft aussetzend, dann nach einer halben Stunde des heftigsten Kampfes Auswurf einer hühnereigrossen Blase; hierauf wurde der Patient in einigen Monaten wieder arbeitsfähig.

Aus beiden Reihen von Fällen ersieht man die Gleichheit der Er-

scheinungen, da treten sie spontan auf, dort regen wir sie durch unseren Einstich an.

Ich fürchte nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich auf Grund der erwähnten Erfahrungen von jeder Punctionstherapie eines intrathoracalen Echinokokkus abrathe, mag diese eine probatorische, depletorische sein oder zum Zwecke von Injectionen von Medicamenten empfohlen werden.

Man könnte gegen diese scharfe Formulirung einwenden, dass man alles zur Ausführung einer Incision vorbereitet halten könne. Vielleicht kann man ein oder das andere Mal einen Kranken thatsächlich retten, wenn nur eine Lunge durch Flüssigkeit überschwemmt wird. Wenn aber beide Lungen inundirt sind, wenn eine Blase einen Hauptbronchus oder mehrere Blasen mehrere kleinere Bronchi verstopfen, wie dann Hilfe schaffen? Und dann wer verbürgt es, dass eine im gespannten Zustande dem Troikart leicht erreichbare Blase im collabirten Zustande auch dem suchenden Messer auffindbar bleiben wird?

Man sage auch nicht, alles Gesagte passe mehr für den Echinokokkus der Lunge, nicht aber für jenen der Pleura. Die Punction der Pleura könne solche stürmische Erscheinungen gar nicht verursachen. Gerade vor Ihnen, meine Herren, brauche ich nicht des Genaueren auszuführen, dass die Diagnose eines intrathoracalen Echinokokkus vor einer Punction überhaupt in den seltensten Fällen gemacht wird; noch seltener kann aber unter bestimmten Bedingungen ein Echinokokkus der Lunge von einem solchen der Pleura unterschieden werden, denn nicht selten existiren beide nebeneinander, oder ging der eine aus dem anderen hervor. Wenn z. B. durch Usur des Lungengewebes eine Echinokokkusblase in die Pleura eintritt und daselbst angestochen wird, so können die Flüssigkeit und die collabirten Blasen in die Bronchieen hineingelangen, wenn auch jetzt die Blase in der Pleura gelegen war.

Auf Grund des bisher Gesagten zögern wir nicht, bei gemachter Diagnose eines intrathoracalen Echinokokkus ohne Punction sofort die Radicaloperation vorzunehmen!

Nun zum Schlusse will ich die bisher erzielten operativen Erfolge in Kürze besprechen. Ich habe ausser meinen zwei eigenen Beobachtungen, eines intrapleuralen und eines subphrenischen Echinokokkus noch 34 Beobachtungen von Operationen eines wirklich oder scheinbar intrathoracalen Echinokokkus gesammelt mit im Ganzen 7 Todesfällen.

Speciell die 12 zuverlässig in der Pleura lokalisirten primären und secundären Echinokokken bieten eine Mortalität von 25 Procent, während die Punctionstherapie 68,7 Procent, die expectative jedoch 100 Procent Sterblichkeit aufweist.

In den von uns gesammelten 12 Fällen wurde 6 Mal eine Punction vorausgeschickt. Nur 2 Mal gelang es schon durch die erste Punction einen diagnostischen Anhaltspunkt zu gewinnen, in einem erst durch die

dritte, in einem durch die vierte, und in zwei Fällen gelang dies überhaupt gar nicht.

5 Mal war der Pleuraechinokokkus primär, 7 Mal secundär, dahin von der Leber her perforirt; unter den 12 operirten Fällen war keiner dahin von der Lunge her durchgebrochener Echinokokkus aufzufinden, wiewohl nach den bei Neisser zusammengestellten Fällen an diesem letzteren Ereigniss nicht zu zweifeln ist.

Trotz des hepatischen Ursprunges von 7 Fällen findet sich, ausgenommen in meinem eigenen Falle, nie die gallige Beschaffenheit des Pleuraergusses erwähnt. Auch in meinem Falle war dieselbe nach acht Tagen geschwunden, und stellte sich, wie auch in den anderen Fällen merkwürdiger Weise nie wieder ein.

In 9 Fällen (sie stammen fast alle aus der vorantiseptischen Zeit) wurde immer nur eine Thoracotomie gemacht. Diese 9 Fälle weisen eine Mortalität von 33,3 Procent. Die 3 Fälle (von Madelung, Trendelenburg und mir), in welchen Rippen resecirt wurden, genasen sämmtlich.

Der Verlauf der Heilung weicht kaum von dem nach der Operation eines anderen Empyems ab. Manchmal war er gestört durch Verstopfung der Drainröhren durch Echinokokkusblasen.

In 2 Fällen gelang es schon bei der Operation die Mutterblase zu entfernen; sie lag collabirt in der Pleura und brauchte nur extrahirt zu werden. In diesen Fällen war die Heilung verhältnissmäfsig bald (in $2^1/_2$ und 3 Monaten) beendet. In anderen Fällen entleerten sich die Tochterblasen und Fetzen der Mutterblase nur allmählich, in meinem Falle z. B. $2^1/_2$ Monate hindurch; in solchen Fällen war die Heilung protrahirt, in einem Falle 6, in einem anderen sogar 17 Monate.

Herr Winter (Wien):

Gestatten Sie, meine Herren, dass ich Ihnen vier an der Billroth'schen Klinik operativ behandelte Fälle von Pleuraempyem vorstelle. In dreien dieser Fälle war ein Trauma vorausgegangen: zweimal Messerstich, einmal Sturz mit Rippenfraktur und Nekrose des Bruchstückes. Im letzteren Falle wurde die Thorakotomie mit Entfernung des Sequesters ausgeführt; in den anderen, verschleppten Fällen fanden ausgedehnte Rippenresectionen statt.

Dieser gegenwärtig 45jährige Taglöhner verunglückte im December 1886 durch Sturz aus Stockwerkshöhe. Drei Tage später war eine schwere Contusion der linken Thoraxhälfte, sowie eine mäfsige Dämpfung l. h. u. nachweisbar. Kein deutliches Symptom von Rippenfraktur. Der Verlauf in den folgenden zwei Wochen war durch Potatorendelirium, Durchfälle, hohes Fieber, endlich durch Gesichtserysipel complicirt. Am 19. Tage erstreckte sich die Dämpfung nahezu über den ganzen linken Thorax; zugleich wurde das Bestehen eines apfelgrossen, fluctuirenden

und deutlich pulsirenden Tumors l. h. u. nachgewiesen. Diagnose: Empyema pulsans. Die am 33. Krankheitstage an dem mittlerweile auf unsere Klinik verlegten Kranken vollzogene Thorakotomie, durch welche 1200 ccm eiterigen Exsudates entleert wurden, gewährte Einblick in einen ausgedehnten, durch Nekrose entstandenen Defekt der Pleura. Ein 3 cm langes Stück der l. 7. Rippe lag frei in einer Nische der Empyemhöhle. Durch die Lücke in der Pleura hatten sich die dem pleuralen Ergusse mitgetheilten Locomotionen und Volumsschwankungen des Herzens auf den Thoraxabscess übertragen und so das Phänomen der Pulsation erzeugen können. Zehn Tage nach diesem Eingriffe wurde noch eine Gegenincision im 8. Intercostalraume nöthig. Die Secretion nahm rasch ab; doch konnte der Kranke erst nach 3 $^1/_2$ Monaten, die er zum grössten Theile auf der internen Klinik verbrachte, mit geschlossener Fistel entlassen werden. Sechs Wochen später nahm er seine schwere Arbeit als Handlanger bei Bauten wieder auf und blieb seither immer gesund und arbeitsfähig.

Der 52jährige Mann, den ich Ihnen hier vorstelle, wurde im Jahre 1881 zum ersten Male wegen eines durch Stichverletzung entstandenen linksseitigen putriden Empyemes mit Resection der zum Theil nekrotischen 10. Rippe operirt und nach 8 Tagen auf sein dringendes Verlangen zur ambulatorischen Fortbehandlung entlassen. Als Episode aus dieser Zeit wäre ein schwerer, mit Aussetzen von Puls und Athmung und mit allgemeiner Cyanose verbundener Collaps zu erwähnen, der eintrat, als dem Kranken Jodoformpulver in die Pleurahöhle geblasen wurde; ein mehrfach erklärlicher Zufall, der uns bestimmt hat, von dieser Applicationsweise des Jodoforms beim Empyem für immer abzustehen. Wegen Fortbestandes der Fistel und Zersetzung des Secretes wurde zwei Jahre nach der Verletzung — Februar 1883 — zum zweiten Mal ein Stück aus der l. 10. Rippe resecirt. Auch diesmal verlangte der Kranke wenige Tage nach der Operation die ambulatorische Fortbehandlung, die er, wie sich in der Folge ergab, nicht immer von Aerzten der Klinik besorgen liess. Auch nach diesem Eingriff kam es nicht zum Verschluss der Fistel. Erst als an dem Kranken, drei Jahre nach dem Trauma, die dritte Operation, bestehend in Resection eines 5 cm langen Stückes der l. 9. Rippe vorgenommen worden war, fand sich ein Grund für die hartnäckige Eiterung, indem aus einer Nische der nur mehr 6 cm tiefen Empyemhöhle ein 25 cm langes, ganz macerirtes, äusserst übelriechendes Drain hervorgezogen werden konnte. In den nächsten Tagen verlor sich die Putrescenz des Secretes; dreizehn Tage nach der Operation verliess der Kranke die Klinik und war nach weiteren sechs Wochen dauernd geheilt. Er ist seither immer gesund und auch zu schwerer Arbeit tauglich geblieben.

Das Empyem dieses 27jährigen Mannes hatte sich im Gefolge einer rechtseitigen genuinen Pleuritis drei Jahre vor Eintritt in unsere Klinik entwickelt. Nach einjährigem Bestande war es zum Durchbruche nach Aussen im 2. und 6. r. Intercostalraume gekommen. Drei Monate später

wurde an einer chirurgischen Abtheilung die Thorakotomie ohne Rippenresection ausgeführt; doch blieb eine Pleurafistel zurück. Eine Zeit lang blieb der Kranke in ambulatorischer Behandlung der betreffenden Abtheilung, später machte er sich selbst Ausspülungen der Empyemhöhle. Im September 1888, drei Jahre nach seiner Erkrankung, kam er mit fistulösem putridem Empyem, starker Schrumpfung der rechten Thoraxhälfte und mässiger Skoliose in unsere Behandlung. Die Sonde drang $11^1/_2$ cm tief in die Empyemhöhle ein, deren Capacität etwa 200 ccm betrug. Ausspülungen mit Salicyllösung behoben bald die Zersetzung des wenig reichlichen Secretes, welches der Kranke in Bauchlage durch die weite Fistel leicht entleerte. Am 14. November Thorakoplastik. 30 cm langer, vom Manubrium zur 7. r. Rippe ziehender Schnitt; die Sternalportion des Pectoralis major wird zum Theil durchtrennt. Das Periost der dicht aneinander gedrängten Rippen wird von der 2. angefangen bis zur 7. inclusive in einer Strecke von je 4—6 cm zurückgeschoben und ein je 4—6 cm langes Stück der bezeichneten 7 Rippen resecirt. Abtragung eines 7 Intercostalräume hohen, bis 4 cm breiten Streifens aus der 2 cm dicken Pleuraschwiele mit dem Paquelin'schen Thermokauter; die den Thorax auskleidende Pleura wird mit dem Thermokauter senkrecht zum Rippenzuge mehrfach tief gekerbt. Auch hier fand sich in einer Nische der Empyemhöhle ein 5 cm langes Drain; der sehr indolente Kranke gab später an, dasselbe sei ihm vor $1^1/_2$ Jahren in den Thorax geglitten. Noch wurden je 2 cm lange Stücke aus der 3. und 4. Rippe resecirt, um ein besseres Einsinken des Thorax zu bewirken. Dann Vereinigung der Wunde, hauptsächlich in den oberen Schichten, um die tieferen retractionsfähiger zu lassen. Dreiviertel Stunden nach Beendigung der Operation zeigte sich Nachblutung. Die Wunde wurde geöffnet, ein Gefäss ligirt — fünf Tage später Secundärnaht angelegt. Der Kranke hat nie gefiebert und war 15 Wochen nach der Operation dauernd und völlig geheilt. Vier Wochen nach der Entlassung nahm er seinen Dienst als Pferdewärter wieder auf und hat sich bis heute immer gesund und arbeitsfähig befunden.

Dieser 46jährige Hammerschmied erhielt im Jahre 1881 einen Stich in den linken Thorax und kam zwei Jahre später mit fistulösem Empyem in unsere Behandlung. Ein Versuch, die scheinbar seichte Fistel durch Auskratzung und Umschneidung zur Heilung zu bringen, misslang vollkommen. Sieben Tage nachher begann der Kranke schleimig-eiteriges, mit Blut untermengtes Sputum in grossen Mengen auszuwerfen; l. h. u. nachweisbare Dämpfung, Rasselgeräusche, sowie ein dem Vogelzwitschern ähnliches Geräusch am Ende der Inspiration liessen an dem Eintritt eines Durchbruchs in den Bronchus nicht zweifeln. Daher Resection von 8 cm langen Stücken der l. 7. und 8. Rippe, sowie Ausschneidung der etwa 2 cm dicken Pleuraschwiele aus dem Resectionsgebiete. Der Verlauf war durch Wundeiterung complicirt, doch konnte der Kranke auf sein Verlangen am 49. Tage nach der Operation in seine Heimath entlassen werden. Voll-

kommen hat sich die Fistel erst zwei Jahre nach der Rippenresection geschlossen, indess war die Secretion immer nur ganz minimal. Zehn Monate nach seiner Entlassung hat der Mann wieder den schweren Schmiedehammer zu führen begonnen. Er erfreut sich der besten Gesundheit und hat in den letzten sieben Jahren nur wegen einer Verletzung seines Fusses vorübergehend die Arbeit ausgesetzt.

Gestatten Sie mir noch eine kurze Zusammenfassung bezüglich unserer in den letzten sieben Jahren mit Rippenresectionen behandelten Fälle. Ich lasse hierbei die tuberkulösen, zwei complicirte Fälle (Variola, Lungengangrän), sowie zwei Fälle mit zu kurzer Beobachtungsdauer ausser Acht. Von Empyemen, welche in die Kategorie der idiopathischen, metapneumonischen und traumatischen gehören, wurden zwölf mit Rippenresection behandelt. Das Mittel für die Krankheitsdauer vor dem Eingriff betrug für diese zwölf Fälle 13,3 Monate. Fünf Kranke kamen mit Thoraxfistel, einer mit noch geschlossenem Thoraxabscess, einer mit erfolgtem Durchbruch in den Bronchus zur Operation. An diesen 12 Individuen wurden in 15 Operationsacten 35 Rippen resecirt. Zwei Operirte sind gestorben. Ein Fall ist mit Fistel ausgeheilt; neun Fälle sind, wie durch Nachuntersuchung oder genauen Bericht constatirt wurde, vollkommen und dauernd geheilt.

Herr Billroth (Wien):

M. H.! Ich erlaube mir, im Anschlusse an diese Fälle einige kurze Bemerkungen. Wie Sie sehen, gehören dieselben zu den allerschlimmsten, und ich muss sagen, dass ich erst im Laufe der letzten zwei Jahre überhaupt bessere unter die Hände bekommen habe. Ich kann deshalb über diejenigen Fälle, in denen die Lunge noch theilweise athmet, gar nichts sagen, sondern nur über solche, in denen die Lunge vollständig comprimirt, von einer fingerdicken Schwarte bedeckt, die Pleura stark verdickt ist. Ich wünschte, und im Anschlusse an das, was die früheren Redner gesagt haben, ist zu hoffen, dass es überhaupt zu solchen Operationen in der Folge nicht mehr kommt, und es wird nicht mehr dazu kommen, wenn der operative Eingriff früher gemacht wird. Indessen sehen Sie doch aus diesen Fällen, dass auch unter schlimmen Bedingungen das Ergebniss ein verhältnissmäfsig recht gutes werden kann; es ist, wenn ich auch die Fälle jetzt nicht wieder untersucht habe, kein Zweifel, dass ein Theil der früher comprimirten Lunge athmet, sonst würde nicht der Thorax dieser Hälfte so gut ausgedehnt sein.

Gestatten Sie mir nun, dass ich auf einige Punkte noch kurz zurückkomme; zunächst auf einen, den Herr Schede erwähnt hat. Er hat die Ansicht von Roser, wie derselbe sich den Heilungsprozess gedacht hat, beanstandet. Ich muss gestehen, ich kann mir den Heilungsvorgang nicht anders vorstellen, als Roser es geschildert hat. Die Vorstellung, dass in solchen Fällen sich die Lunge überhaupt an die Thoraxwand anlehnen könnte, und dass durch vorübergehende, dann

dauernd werdende Verklebungen eine Verwachsung zu Stande kommen könnte, kann ich nicht recht verstehen, da eine Annäherung der Lunge an die Thoraxwand gar nicht möglich ist.

Ein zweiter Punkt, der hiermit in Zusammenhang steht, ist der, dass Herr Schede bemerkt hat, es sei ihm desshalb die Ansicht Roser's nicht wahrscheinlich, weil gar kein Granulationsgewebe vorhanden wäre, welches zusammenwachsen könnte; ich glaube, dass Roser und ich mit ihm diesen Ausdruck nicht in dem Sinne nehmen, wie wenn wir von einer granulirenden Wunde sprechen. Wir meinen damit in diesen Fällen eine Neubildung, die eine Zeit lang allerdings schwach vascularisirt ist, aber nach und nach zu einer gewissen Vascularisation kommt und dass im Laufe der Zeit endlich diese Verwachsungen zu Stande kommen. Ich habe zwei Fälle erlebt, in welchen eine so enorme Blutung aus der Pleurahöhle eingetreten ist, dass mir ganz Angst geworden ist. Es verhält sich damit so, dass in manchen Fällen offenbar eine Art schleimige Granulation auf der Pleura liegt. Ich gebe aber zu, dass das Ausnahmefälle sind, und dass in den meisten Fällen die Pleuraschwarten sehr wenig vascularisirt sind.

Es ist sehr mit Recht hervorgehoben, dass es zu beklagen ist, dass in manchen Fällen von diesen ausgedehnten Resectionen die Kranken in Folge der Operation sterben. Ja, m. H.! da kommen wir auf einen der schwierigsten Punkte in der Chirurgie, nämlich auf die Frage, aus dem Aussehen oder der Untersuchung eines Menschen zu beurtheilen, was derselbe wird aushalten können. Wir können uns auf Analogieschlüsse stützen, auf persönliche Erfahrung, aber absolute Sicherheit haben wir nicht. Wir können den Puls fühlen, sein Volumen bestimmen, sehen, ob der Patient anämisch ist oder nicht, aber Sicheres voraussehen können wir da nicht. Die Leistungsfähigkeit hängt nicht ganz allein von dem Blutgehalt ab, auch die Leistungsfähigkeit des Nervensystemes spielt eine grosse Rolle. Denken Sie sich z. B. es handle sich darum, bei einem mittelschwächlichen Menschen zu bestimmen, wie viel Last kann er heben. Sie stützen sich dabei auf das Volumen seiner Muskeln. Jetzt sehen Sie einen anderen, der eben so aussieht; derselbe kann aber nicht dasselbe heben wie der erstere. Wir können eben nur aus sehr unbestimmten Erfahrungen heraus ungefähr sagen, was Jemand aushalten kann. Die Beurtheilung der Innervationsenergie und der Erschöpfungsgeschwindigkeit, sei es der willkürlichen, sei es der Herz- und Respirations-Nerven und Muskeln ist eine sehr precäre. Das ist das Eine.

Das Zweite ist ein Punkt, der mehr in das Handwerk hineinfällt, was man nämlich zu thun hat, wenn die Sache einmal anders kommt, als man sich gedacht hat. Da gewinnt man mit jeder Operation neue Erfahrungen. Ich habe selbst mit diesen Operationen in einem der ersten Fälle schlimme Erfahrungen gemacht. Ich habe 2 Patienten hintereinander bei ausgedehnten Rippenresectionen verloren, jetzt wird mir das nicht mehr passiren. Also auch die persönliche Erfahrung thut

viel dabei, die vielfach auf Tradition und zunftmässiger Heranbildung des Einzelnen beruht. Man muss gelernt haben, sich eventuell mit einem unvollkommneren Resultate zu begnügen, wenn der Kräftezustand des Patienten bedenklich wird, Da lassen sich eben keine generellen Anweisungen treffen. Ich glaube, wir können versichern, dass, nachdem wir die Gefahren kennen, die Todesfälle sehr viel weniger vorkommen. Wir werden eben bei jeder neuen Operation immer erst wieder erfahren müssen, wie weit man gehen kann; bald wird man einige Schritte zu weit gehen, dann wieder einige zurückbleiben, und so erst kommen wir auf einen Punkt, wo wir dauernd nur günstige Resultate von planmäfsig angelegten Operationen sehen werden.

Herr Mosler (Greifswald):

Auch meiner Meinung nach sind bei der Behandlung der Empyeme die individuellen Verhältnisse, vor Allem Alter und Constitution des Kranken sowie Ausdehnung, Art der Eiterung und besonders Aetiologie derselben zu berücksichtigen. Ob dieses oder jenes Verfahren der Behandlung vorzuziehen sei, muss hiernach sich richten.

So günstige Resultate aus meiner Klinik zu verzeichnen sind von der Aspiration bei serösen und serofibrinösen Exsudaten, so wenig kann ich die bei Empyemen damit erhaltenen Resultate rühmen. Von der exspectativen Methode bin ich in Fällen eitriger Pleuritis ein entschiedener Gegner. Durch Zuwarten habe ich zuweilen übele Zufälle, mindestens Hinausschieben des Heilungsprozesses gesehen. Je frühzeitiger bei genügender antiseptischer Vorsicht operirt wurde, um so raschere und günstigere Resultate haben wir in unserem Krankenhause erhalten. Am meisten hat sich uns bewährt die breite Incision des Intercostalraumes und der Costalpleura mit Drainage und aseptischem Verbande. Die Ausführung überlasse ich in der Regel meinem chirurgischen Collegen, zumal entweder sofort oder doch später wegen enger Intercostalräume eine Rippenresection erforderlich wird. Letztere passt indess nicht für jeden Fall, da sie kaum ohne Chloroformnarkose möglich ist.

Bei einem Praktikanten unserer Klinik, der im December vorigen Jahres an Influenza mit linksseitiger Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis erkrankt war, habe ich aufs Neue erfahren, wie dringend nothwendig es ist, in jedem einzelnen Falle zu individualisiren. Ein qualvolleres Krankheitsbild in Folge höchster Dyspnoë, allgemeiner Hyperästhesie habe ich bei Influenza nicht wieder gesehen. Die Pleuritis hatte zu reichlichem Exsudat zwischen Zwerchfell und Lunge geführt. Nur in geringer Ausdehnung war dasselbe an der linken hinteren Thoraxseite durch Percussion nach aufwärts wahrnehmbar. Der Kranke war dem Erstickungstode nahe. Auf mein Ersuchen wurde durch Herrn Collegen Helferich zweimal in rascher Folge, innerhalb 3 Tage, eine grössere Menge seropurulenten Exsudates aspirirt. Da dasselbe schnell sich wieder ersetzte, die Erstickungsgefahr nicht nachliess, wurde die Radicaloperation des Empyems, jedoch ohne Rippenresection mit genügender

Drainage vorgenommen; durch die bestehende Herzschwäche bestand dringende Contraindication gegen die Anwendung des Chloroforms. Die Drainage mit aseptischem Verbande war so vollständig möglich, dass auch in der Folge eine Rippenresection nicht mehr nothwendig wurde. Besonders interessirt hat mich hierbei der durch Herrn Collegen Löffler gelieferte Nachweis des massenhaften Vorkommens von Streptokokken in diesem Exsudate, welche die Bösartigkeit der Krankheit bedingt haben mögen, durch deren baldige Entleerung die Heilung jedenfalls wesentlich gefördert worden ist.

Dieser und ähnliche Befunde haben die Idee mir nahegelegt, ob nicht eine prophylactische Therapie der Empyeme zu erstreben sei.

Wer von Ihnen sollte nicht mit Interesse verfolgt haben die Versuche von Rosenbach, Kocher, Weichselbaum über Eiterungen, neuerdings die meines Collegen Grawitz, wie eitrige Entzündungen im Peritoneum und Pleurasack zu Stande kommen? Durch letztere ist festgestellt, dass die blosse Anwesenheit von Bakterien innerhalb der serösen Höhlen noch keine Eiterung bedingt, dass man ziemlich grosse Mengen der echten Eiterkokken in den Brustfellraum, in die Bauchhöhle injiciren kann, ohne dass die Thiere an Pleuritis, Peritonitis zu Grunde gehen.

Als hervorragend wichtige Thatsache haben die Versuche von Grawitz und de Barry dargethan, dass auch die Bakterien selbst wesentlich durch die von ihnen gebildeten chemischen Produkte Eitererregend wirken, dass diese Ptomaine oder Toxine auch ohne die Anwesenheit lebender Bakterien eine eitrige Entzündung veranlassen können, und dass sie bei gleichzeitig vorhandener Bakterieninvasion diesen letzteren erst die Ansiedlung im Gewebe ermöglichen.

Diese Spaltungsprodukte der Bakterien entfalten nach Grawitz die verschiedensten Grade der Reizwirkung, von der wässrigen und fibrinösen Exsudation durch das Stadium der Eiterung hindurch bis zur völligen Aetzung; demnach ist auch die Bakterienwirkung als eine Unterabtheilung in der Scala der chemischen Entzündungsreize im Sinne der Zellularpathologie anzusehen.

Sollte darum zur Verhütung der Empyeme nicht auf Grund des von Brieger so glücklich betretenen Weges durch Desinfektion der Luftwege mit chemischen Gegenmitteln, die eventuell nur durch Herbeiführung stärkerer saurer oder alkalischer Reaction zu wirken hätten, etwas zu erreichen sein?

Leider kann ich nicht eingehender diesen Gegenstand hier verfolgen. Gestatten Sie mir nur Ihnen noch die unter Grawitz's Leitung geschriebene Dissertation von Heinrich Kracht über die Ursachen der Brustfellentzündung hier vorzulegen.

Es ist darin der Nachweis geführt, dass eitrige Pleuritis meist secundär auftritt, indem chemisch reizende Substanzen mit Bakterien von benachbarten Organen auf die Pleura fortgeleitet werden. Längst bekannt ist die Häufigkeit eitriger Pleuritis bei Lungen- und Herzkrankheiten, bei Unterleibsleiden, Peritonitis, Nephritis etc.

Dass bei Nephritis und Herzfehlern die Pleuren oft in eitrige Entzündung gerathen, ist nach den experimentell gewonnenen Resultaten dahin zu erklären, dass die Hauptkrankheit in Folge schwerer Circulationsstörung begleitet wird von einer wässrigen Exsudation. Secundär wird dieselbe dann mit Bakterien inficirt, welche von irgend woher, nicht selten von den Herzklappen selbst in den Blutstrom gelangt sind. Ebenso wie mit diesen Fällen verhält es sich mit den anfänglich wässrigen, später eitrigen Ergüssen bei Tuberkulose oder Krebs der Pleura. Hierbei ist keine Aussicht auf Erfüllung der Indicatio causalis.

Sollten wir indess nicht bei den zu acuten bronchialen und Lungenkrankheiten hinzutretenden oder bei den durch Erkältung entstandenen scheinbar primären Pleuritiden versuchen, durch Abhaltung von Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und die durch dieselben gebildeten toxischen Substanzen den Uebergang von seröser Pleuritis in eitrige zu verhindern? Massenhaftes Vorkommen von Eiterkokken ist von verschiedenen Forschern in der Empyemflüssigkeit, viel weniger, oft gar nicht in serösen Exsudaten nachgewiesen.

Möglicher Weise lassen sich Mittel und Wege finden, an gewissen zugänglichen Stellen, z. B. auf der Bronchial- und Darmschleimhaut, auf chemischem Wege dieselben zu neutralisiren, ihre weitere Entwickelung zu verhindern?

Dies sind Probleme der Zukunftstherapie. Für's Erste bleibt uns nichts übrig, als die genannten Bakterien an den Eingangspforten des Körpers aufzusuchen, aus Mund, Nase, Rachenhöhle durch Spülung, Desinfektion sie zu entfernen. In meiner Klinik hat jeder Kranke seine Zahnbürste, wird Morgens und Abends angehalten sie zu verwerthen, Mund, Rachen und Nasenhöhle mit desinficirender Lösung zu spülen und wird hierbei die von mir angegebene Methode der Nasenspülung verwerthet.

Auch in diesem Falle zeigt sich aufs Neue, wie scrupulöseste Reinhaltung der Krankenräume und der Kranken selbst erforderlich ist, um Weiterverbreitung von Krankheitsstoffen zu verhüten.

Ausserdem sollten wir in Zukunft bei vorkommenden Lungenentzündungen, bei serösen und eitrigen Pleuritiden gemeinsam unsere Aufmerksamkeit darauf lenken, wie sich in der Mund- und Rachenhöhle vorkommende Bakterien verhalten gegenüber den bei jenen Prozessen gefundenen, ob sich an beiden Orten gleiche Arten etwa in entsprechender reichlicher Menge auffinden lassen, insbesondere wäre bei Recidiven der genannten Krankheiten die Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Es bietet sich ein Feld gemeinsamer Thätigkeit für Kliniker und Bakteriologen.

Herr Rydygier (Krakau):

Ich will ganz kurz sein. Ich wollte nur erwähnen, dass ich in der ganzen Discussion eine Art der Nachbehandlung nicht berührt gefunden habe, die ich seit mehreren Jahren anwende. Selbstverständlich bekenne

ich mich als Chirurg zu der Therapie durch Resection und Incision auf Grund meiner Erfahrungen in 24 Fällen, die bis auf 3 gut verlaufen sind. 2 von den letzteren waren Kinder mit Tuberkulose, einer ein 8 Monate altes Kind. Ich glaube, dass die Gefahren der Operation selbst von dem Herrn Referenten überschätzt werden. Es ist ja ein ganz geringer Eingriff, bei dem kaum ein paar Tropfen Blut verloren gehen. Anders ist es allerdings mit der Narkose. Ich war selbst in der Lage, in 2 desperaten Fällen die Narkose nicht anzuwenden, beide Patienten haben die Operation überstanden. Bei Kindern, die sehr heruntergekommen waren, habe ich nur für den Hautschnitt narkotisirt, und man könnte ja vielleicht noch besser durch Cocain zum Ziele gelangen. Die Nachbehandlung, die ich Anfangs erwähnte, wird in der Weise vorgenommen, dass ich nach der Resection mit Borsäure ausspüle und dann mit 10procentiger Jodoform-Glycerinmischung nachfülle, dann, wenn es sich um Kinder handelt, hin- und herschwenke und herausfliessen lasse, was hinaus will, und dann erst den Verband anlege. Ich glaube es dem zu verdanken, dass in allen meinen Fällen keine Fisteln zurückgeblieben sind, dass auch die Empyeme bei Tuberkulose gut geheilt sind. Wir haben heute gehört, dass bei Tuberkulose die Operation sehr schlechte Chancen giebt; aber wir müssen dahin streben, sie besser zu gestalten, und wenn wir bedenken, dass wir nach dem Vorgange von Mikulicz und Mosetig-Moorhof bei tuberkulösen Gelenkerkrankungen durch Einspritzen von Jodoformemulsionen Heilungen erzielen, und dass namentlich Bruns Fälle gezeigt hat, in denen ohne Incision auf diese Weise tuberkulöse Gelenke geheilt worden sind, so glaube ich, dass wir darin den Wegweiser haben, ebenso zu verfahren, um auch bei tuberkulösen Empyemen bessere Resultate zu erzielen. Ich will nur erwähnen, dass Bruns ebenfalls hervorgehoben hat, dass er nicht ansteht, bei kleineren tuberkulösen Empyemen sogar in das Lungengewebe zu injiciren.

Auf einen Vorwurf des Collegen Schede gegen die Aspirationsmethode hörte ich keine Antwort in der Discussion von Seiten der Anhänger der Bülau'schen Methode: wie sie es zu Stande bringen, dass bei unruhigen Patienten die sinnreiche Vorrichtung der Aspiration nicht gestört wird, namentlich aber bei Kindern. Bei diesen weiss ich überdies nicht, wie man in den engen Intercostalraum ein hinreichend dickes Drain einführen will.

Herr Runeberg (Helsingfors):

M. H.! An meiner Klinik in Helsingfors haben wir seit Ende des Jahres 1885 die Pleuraempyeme ganz consequent durch einfache, primäre Rippenresection mit Weglassen jeder Spülung, sowohl in der Nachbehandlungsperiode als bei der Operation selbst, behandelt. Zu der consequenten Anwendung dieser Methode bin ich nicht durch theoretische Erwägungen, sondern ausschliesslich durch die günstige Erfahrung gelangt.

Schon vor einigen Jahren hat Professor Holsti in den Verhandlungen der finnischen Gesellschaft der Aerzte für 1887 unsere damaligen Erfahrungen in einem Aufsatze mitgetheilt, der später auch im »Deutschen Arch. f. klin. Med.«, Bd. 42, erschienen ist. Die Resultate waren ja, nachdem ich die Rippenresection und Weglassung der täglichen Spülungen an unserer Klinik eingeführt hatte, recht günstig, besonders wenn man sie mit denjenigen vergleicht, welche wir in einer früheren Periode, bei Anwendung einfacher Incision und täglichen Spülungen, gewonnen hatten. Von 27 Fällen wurden 23 (85 %) vollständig geheilt, 3 mit Fisteln entlassen und ein mit Herzfehler complicirter Fall endigte letal, während in der früheren Periode von 14 uncomplicirten Fällen nur 6 vollständig und ebensoviele — 6 — mit Fisteln entlassen wurden; 2 Fälle nahmen einen letalen Ausgang.

Holsti's Mittheilung stammt doch von einer Uebergangsperiode her. Seine Statistik umfasst daher einige Fälle, wo noch Spülungen nach der Operation, theilweise sogar in der Nachbehandlungsperiode, ausgeführt wurden, sowie einige Fälle, die vor der Operation nach anderen Verfahren behandelt waren. Ich verfüge jetzt über ein bedeutend grösseres, aus ganz gleichmäfsig behandelten Fällen bestehendes Material.

Seit Anfang des Jahres 1886 haben wir in Allem 63 Fälle von Pleuraempyeme nach diesem Verfahren operirt und, wie ich sogleich bemerken will, in keinem einzigen Falle wurde die Operation wegen der Grösse des Exsudates oder des heruntergekommenen Zustandes des Kranken unterlassen. Zwei von diesen Fällen sind jedoch noch in Behandlung und können somit nicht mitgerechnet werden.

Meine Statistik umfasst somit 61 Fälle. Zwei Fälle waren durch manifeste Tuberkulose — reichliche Bacillen im Eiter — complicirt. In 10 Fällen war das Empyem durch gangränöse Prozesse in der Lunge hervorgerufen und das Exsudat war von intensiv stinkender jauchiger Beschaffenheit. In 49 Fällen waren somit keine von diesen Complicationen vorhanden. Für die Beurtheilung der Operationsmethode an sich sind natürlich nur diese uncomplicirten Fälle verwendbar.

Von diesen 49 Fällen ist vollständige Heilung eingetreten in 46 Fällen, somit 94 %. Zwei Fälle sind mit Fisteln aus dem Krankenhause ausgeschrieben, und in einem Falle trat der letale Ausgang, in Folge eines gleich nach der Operation auftretenden bösartigen Erysipelas ein.

Was nun die Zeit betrifft, welche zur vollständigen Heilung nöthig war, so ist die mittlere Heilungszeit für sämmtliche 46 geheilte Fälle 48 Tage, Minimum 21 Tage, Maximum — wenn ein exceptioneller Fall, welcher 157 Tage zur Heilung erforderte, ausgenommen wird — 89 Tage. Innerhalb 7 Wochen waren 32 von 46 = 70 % vollständig geheilt, innerhalb 10 Wochen 42 von 46 = 91 %.

In Bezug auf die Heilungsdauer findet sich kein Unterschied zwischen rechts- und linksseitigem Exsudate, sowie auch nicht zwischen Kranken verschiedenen Geschlechts. In 26 Fällen war das Exsudat

linksseitig; die mittlere Heilungszeit für diese Fälle beträgt 47 Tage. In 23 Fällen war das Exsudat rechtsseitig; die Heilungsdauer beträgt in diesen Fällen 50 Tage. In 34 Fällen waren die Kranken männlichen Geschlechts; die Heilungszeit ist für diese Fälle 47 Tage. 15 Kranke waren weiblichen Geschlechts; die Heilungszeit war in diesen Fällen 51 Tage.

Wir finden somit bei der Zahl gleichmäſsig behandelter Fälle, welche meine Statistik umfasst, ein ziemlich constantes Verhältniss. Um so mehr beachtenswerth ist das Ergebniss dieser Statistik in Bezug auf die Heilungsdauer bei verschiedenem Alter des Empyemes. Wir finden nämlich hier die allgemein angenommene Ansicht, dass die Heilungsdauer um so kürzer ist, je früher nach dem Entstehen des Empyemes die Operation ausgeführt wird, gar nicht bestätigt. Schon Holsti hat darauf aufmerksam gemacht, dass in seinen Fällen die Heilungsdauer bei denjenigen Fällen, welche innerhalb des ersten Monates nach dem Entstehen des Empyemes operirt wurden, länger war als bei denjenigen Fällen, die in einer etwas späteren Periode operirt wurden. Dasselbe finde ich jetzt bei einem viel grösseren Materiale bestätigt. In 13 innerhalb des ersten Monats, seit dem Enstehen des Empyemes, operirten Fällen ist die mittlere Heilungszeit 55 Tage, während in 27 Fällen, wo die Operation nach 2 Monaten bis ein halbes Jahr nach Entstehen des Empyemes ausgeführt wurde, die Heilungsdauer nur 46 Tage beträgt, und doch findet sich der vorher erwähnte Fall mit exceptionell langer Heilungsdauer in dieser Gruppe. Derselbe wurde nämlich 6 Wochen nach Entstehen des Empyemes operirt. In 4 Fällen hatte das Empyem ein Alter von 7 Monaten bis ein Jahr, und in diesen Fällen war die mittlere Heilungsdauer nur 43 Tage. Das Alter des Empyems scheint somit mehr in Bezug auf die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und der damit in Zusammenhang stehenden Deformitäten des Thorax, als auf die Heilungsdauer von Bedeutung zu sein.

Auch diejenigen Fälle, in welchen das Empyem vor der Operation nach aussen durchgebrochen war oder in die Bronchieen perforirt hatte, zeigen keine verzögerte Heilung. Von 11 Fällen mit Communication zwischen der Empyemhöhle und den Bronchieen heilten 10 mit einer Heilungsdauer von 40 Tagen. Nur die Grösse des Exsudates scheint einigen Einfluss auf die Heilungsdauer auszuüben. In 10 Fällen, wo der Eiter die Pleurahöhle vollständig füllte und bedeutende Herzverschiebung vorkam — in einigen Fällen bis 2 cm nach rechts von der rechten Mammillarlinie — findet man nämlich eine mittlere Heilungsdauer von 55 Tagen.

Was schliesslich die complicirten Fälle betrifft, so sind die beiden Kranken mit tuberkulösen Empyemen mit ungeheilter Fistel an ihrer Tuberkulose gestorben. Von den 10 gangränösen Exsudaten sind 4 geheilt und 2 mit Fisteln entlassen; 4 sind gestorben, davon 3 mit multipelen gangränösen Herden in der Lunge.

Ein näheres auf die Fälle einzugehen, welche meine Statistik um-

fasst, verbietet die Zeit. Ich kann doch nicht umhin, auszusprechen, dass meiner Meinung nach die Radicaloperation mit Rippenresection und Weglassung jeder Spülung, in Bezug auf günstige Erfolge bisher noch unerreicht ist von irgend einer anderen Methode, und dass die Bemerkungen, welche man gegen dieses Verfahren gemacht hat, von verhältnissmäfsig sehr geringer Tragweite sind.

Herr Weber (Halle):

Ich habe den Eindruck nach den heutigen Verhandlungen, dass zwei Methoden bei der Empyembehandlung im Wesentlichen das Feld behaupten; die Rippenresection und die Heberdrainage, und dass es sich fragt, welche von beiden die vorzüglichere ist. Beide habe ich angewandt. Die letztere schon vor ungefähr 15 Jahren und zwar so, dass ich ein elastisches Rohr durch eine Troikart-Canüle in die Thoraxhöhle einführte, welches liegen blieb, durch einen Quetschhahn abgeschlossen und von Zeit zu Zeit geöffnet wurde, so dass der Eiter in der Pleura mehrmals täglich in ein Gefäss mit Wasser abfliessen konnte, ohne dass Luft in die Pleurahöhle eindrang. Mit beiden Methoden habe ich gute Resultate erzielt. Es fragt sich nun, bei welcher der beiden Behandlungsarten ist die Heilung am vollkommensten und bleiben am wenigsten Nachkrankheiten zurück? Da muss ich sagen, ich ziehe nach meinen Erfahrungen die Rippenresection ganz entschieden vor. Wir beobachten nicht selten Fälle, in denen an das ausheilende oder ausgeheilte Empyem eine Lungentuberkulose sich anschliesst und es will mir scheinen, als ob dieses Vorkommniss nach der Rippenresection seltener sei und dass selbst Heilungen zu verzeichnen sind, wenn man annehmen musste, dass das Empyem sich auf tuberkulöser Basis entwickelt hatte. Von den Chirurgen sind ähnliche Erfahrungen bei der Bauchfelltuberkulose gemacht worden. Wie diese Heilungen zu Stande kamen, ist noch nicht aufgeklärt, aber das Factum wird nicht bezweifelt. Die Heberdrainage ist, wie Herr Leyden hervorgehoben hat, gewiss in solchen Fällen zweckmässig, wo man sich vor jedem grösseren Eingriff fürchtet, wo schon ein Emporrichten oder der Transport des Kranken auf den Operationstisch den Tod des Kranken herbeiführen kann. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass man nach Besserung des Zustandes noch die Rippenresection vornimmt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Heberdrainage eine ganze Reihe guter Erfolge aufzuweisen hat, ob die Erfolge dauernd waren, keine Nachkrankheiten zurückblieben, muss die weitere Beobachtung lehren, ich ziehe nach dieser Richtung hin die Rippenresection vor. Die Operation ist leicht und lässt sich schnell ausführen. Einige Male habe ich durch Aufsauchung von den abgeschnittenen Rippenenden aus septische Infektion erlebt und schliesse seitdem die Gefässe der durchschnittenen Rippen durch Brennen mit dem Paquelin, bevor ich die Pleura öffne, mit bestem Erfolge. Ich möchte noch constatiren, dass mein Rath zu einer möglichst frühzeitigen Operation, wie ich ihn als Referent bei einem früheren Congresse gab,

immer mehr an Boden gewonnen hat, und dass ich in dieser Beziehung noch jetzt auf meinem damaligen Standpunkte stehe. Ich kann dem Herrn Vorredner nicht beipflichten, wenn er sagt, dass Empyeme, welche ein halbes Jahr bestanden haben, in kürzerer Zeit heilen wie frische.

Herr Immermann (Basel):

Ich kann mich ganz kurz fassen und will vor Allem meinen persönlichen Dank abstatten für das rege und lebhafte Interesse, welches Sie der Empyemfrage geschenkt haben. Es hat sich die Discussion vorzüglich um die Behandlung der einfachen und frischen Fälle gedreht, und es scheint in der That dieser Theil der Frage der wichtigere zu sein. Denn ich stehe durchaus auf dem Standpunkte meines Freundes v. Ziemssen, der sagte, es sei unsere Aufgabe, möglichst wenig Empyeme zu alten Empyemen werden zu lassen.

Was nun die Behandlung der frischen Empyeme betrifft, so glaube ich, wir werden auch ferner noch vor der Wahl stehen, ob wir die Aspirationsdrainage oder die Radicaloperation wählen sollen. Wir würden vor dieser Wahl nicht stehen, wenn unsere statistischen Erhebungen ein Resultat geliefert hätten, welches ganz unbedingt bezüglich der Mortalität für das eine oder andere Verfahren spräche. Das ist aber bei die Zahlen, die wir heute gehört haben, nicht der Fall gewesen. Die Mortalitäten sind nicht sehr verschieden für beide Methoden. Bei dem Treffen der Entscheidung werden es, glaube ich, nur zum Theil principielle Gründe sein, die uns unbedingt für das eine oder andere Verfahren stimmen lassen. Hauptsächlich diejenigen Fälle, in denen sich nach langer erschöpfender Krankheit nachträglich ein Empyem entwickelt, und wo wir die Gefahr der Chloroformnarkose fürchten müssen, werden uns ein milderes Verfahren wählen lassen. Bei den frischen Fällen sind es, glaube ich, mehr äusserliche Gründe, mehr Gründe der Opportunität, die uns zu dem einem oder anderen Handeln treiben werden. Die Radicaloperation hat jedenfalls den grossen Vorzug für sich. dass wir nach geschehener Operation den Kranken viel mehr sich selbst überlassen dürfen. Ist die Operation gelungen, so ist im Grossen und Ganzen nicht mehr viel Anderes zu thun, wie von Zeit zu Zeit den Verband zu wechseln. Die Nachbehandlung hat den unbestreitbaren Nachtheil, dass Entstellungen zurückbleiben, welche auch im besten Falle in umfänglichen Narben, in vielen Fällen in ausgedehnten Defekten der knöchernen Brustwand bestehen. Denn ich möchte nicht behaupten, dass jedes Mal die Expansion der Lunge so schnell vor sich geht, wie Herr Schede dies in einigen Fällen gesehen hat. Dem gegenüber muss nun behauptet werden, dass die Aspirationsdrainage zunächst nur eine ganz unbedeutende Entstellung bewirkt; sie hat aber dafür den Nachtheil, dass die Nachbehandlung grössere Sorgfalt erheischt, dass wir den Kranken genauer unter den Augen behalten müssen, und ich bin darum der Meinung, dass diese Methode sich mehr für die Spitalpraxis empfiehlt als für

die Privatpraxis, und ich möchte sie auch nur in diesem Sinne empfohlen haben.

Die verschiedenen Nachtheile lassen sich übrigens durch sorgfältigere Beobachtung des Kranken und gewisse Mafsregeln und Eingriffe auf ein Minimum zurückführen. Ich brauche aber auf diese Dinge nicht näher einzugehen, es wurde darüber schon gesprochen. Ich glaube also, dass es immer von äusseren Verhältnissen abhängen wird, ob wir das eine oder das andere Verfahren zu wählen haben. Die Frage, die von Herrn Weber vorher berührt wurde, das spätere Schicksal der Kranken, ist jedenfalls eine hoch interessante und wird weiterer Nachforschungen bedürfen. Ich begrüsse es mit Freuden, dass Sie solche Forschungen anstellen wollen.

Herr Schede (Hamburg):

M. H.! Dass man in Fällen, wo die Kranken sehr elend und schwach sind und wo man glaubt, ihnen die Narkose nicht zumuthen zu können, von der Radicaloperation abstehen und sich zunächst mit der Punction oder der Aspirationsdrainage begnügen muss, halte ich für absolut selbstverständlich. Ich habe auch schon erwähnt, dass ich für diese Fälle die Berechtigung der Punction durchaus anerkenne.

Was den Ersatz der Chloroformnarkose durch Cocaineinspritzungen betrifft, so möchte ich davor warnen. Ich für meinen Theil halte die Cocainnarkose für gefährlicher als die Chloroformnarkose. Will man ein Lokalanästheticum anwenden, so glaube ich, dass man viel besser thun wird, die Aetherzerstäubung zu wählen.

Herrn Fräntzel gegenüber bemerke ich, dass plötzliche Todesfälle bekanntlich nicht nur nach Resektionen und Incisionen, sondern auch nach Punctionen vorgekommen sind. Es ist auf dem Congress von 1886 ein Fall mitgetheilt, wo unmittelbar nach einer Punction oder kurze Zeit darauf durch das Platzen eines wandständigen Aneurysma eine tödtliche Blutung erfolgte. Man kann sicherlich plötzliche Todesfälle, die nach Empyemoperationen vorkommen, nicht ohne weiteres der Methode der Operation zuschreiben, sondern sie können auch schon allein durch die Entleerung des Exsudates, durch die antiseptische Ausspülung etc. bedingt sein.

Was die Frage anlangt, ob bei kleineren Empyemen die spontane Resorption abgewartet werden soll, so gebe ich Herrn Fürbringer zu, dass es berechtigt ist, wenn keine ernsteren Symptome vorhanden sind, 3 Wochen zu warten. Darüber hinaus würde auch ich nicht rathen zu gehen, weil alles darauf ankommt, die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge nicht zu schädigen. Ebenso kann ich mich mit Herrn Eisenlohr einverstanden erklären, dass ich den Expansionsmodus bei der Drainageaspiration nicht in gleiche Linie stelle mit demjenigen bei Incision und dem Ventilverbande. Das Idealere ist jedenfalls das Verhalten bei der Aspirationsdrainage.

Den Herren Ewald und v. Ziemssen bin ich sehr dankbar, dass sie darauf hingewiesen haben, dass alte Empyeme überhaupt nicht mehr vorkommen sollten. Das ist ein Punkt, auf den wir gar nicht genug Nachdruck legen können. Es wird wesentlich in der Hand der praktischen Aerzte liegen, solche Fälle nie so alt werden zu lassen, dass wir zu den schweren Operationen greifen müssen, zu denen ich mich stets nur höchst ungern entschliesse.

Was die Tuberkulose anbelangt, so kann ich nicht zugeben, dass wir deshalb, weil die Empyeme bei derselben nicht alle heilen, die Operation überhaupt nicht machen sollen. Wir müssen ungeheuer viele chirurgische Operationen, vielleicht die Hälfte aller, bei tuberkulösen Affectionen machen und uns damit begnügen, relativ gute Resultate zu bekommen; wir können nicht dafür garantiren, dass der Kranke nicht ein Recidiv bekommt, dass er nicht an Tuberkulose stirbt. Wenn wir nur einen Theil unserer Kranken retten, muss uns das genügen.

Ich habe den Eindruck, dass für die nächste Zeit im Wesentlichen die beiden Methoden miteinander concurriren werden, die Incision mit Resection und die Aspirationsdrainage. Ich möchte nur dagegen protestiren, dass Licht und Schatten in der Weise vertheilt wird, wie Herr Curschmann es vorgeschlagen hat, dass also die günstigen und leichten Fälle für die Aspirationsdrainage, die schlechten und schweren für die Resection übrig gelassen werden. Wenn aber Licht und Schatten gleichmässig vertheilt werden, wenn von vorn herein einmal sämmtliche Fälle theils mit dem einen, theils mit dem anderen Verfahren behandelt werden, so werden wir zu ganz anderen Resultaten kommen. Ich glaube sicher, dass wir bessere Ergebnisse bekommen werden, wenn wir von vorn herein möglichst radical operiren.

Endlich noch ein Wort über die Roser'sche Theorie. Ich kann nicht den Anspruch erheben, dass mein Angriff gegen eine bisher allgemein anerkannte Auffassung sofort Anklang finde. Es genügt mir vollkommen, Zweifel gegen die Richtigkeit der Roser'schen Anschauungen angeregt und den Anstoss gegeben zu haben, dass man seine Aufmerksamkeit darauf richtet, was daran den Thatsachen entspricht, was vielleicht nicht. Vielleicht werden wir dann mit der Zeit zu klareren Anschauungen gelangen.

II.

Die Behandlung des chronischen Morbus Brightii.

Erstes Referat.

Von

Geheime Med.-Rath Professor Dr. **H. Senator** (Berlin).

M. H.! Der von dem geschäftsführenden Ausschusse gestellten Aufgabe, ein Referat über die Behandlung des chronischen Morbus Brightii zu geben, haben wir, mein hochverehrter Herr College v. Ziemssen und ich, geglaubt am besten gerecht zu werden durch Theilung der Arbeit in der Weise, dass der eine von uns die Besprechung der allgemeinen Grundsätze für die Behandlung des eigentlichen Krankheitsprozesses übernimmt, der andere diejenige der Symptome und Folgezustände. Jener erste Theil der Aufgabe ist mir zugefallen.

Zur besseren Verständigung schicke ich voraus, dass hier unter „Morbus Brightii“ oder „Nephritis“ schlechtweg die diffusen, nicht suppurativen entzündlichen Prozesse beider Nieren in's Auge gefasst werden, welche in ihrem Verlaufe zur Verödung des Parenchymes führen und klinisch mit Veränderungen des Urines einhergehen, unter denen die Albuminurie das constanteste und das pathognomonische Symptom ist. Als „chronisch“ werden die Fälle zu bezeichnen sein, welche nachweislich eine Dauer von mindestens mehreren Monaten, oder sagen wir, etwa einem halben Jahre haben.

Die so abgegrenzten Fälle des chronischen Morbus Brightii im engeren Sinne bieten in anatomischer, wie in klinischer Beziehung eine gewisse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und des Verlaufes



dar, welche bedingt sind hauptsächlich durch die ungleiche Betheiligung der Gewebsbestandtheile und Systeme der Nieren (der Gefässknäuel, der Harnkanälchen und des interstitiellen Gewebes mit seinen Gefässen), an der Entzündung und Verödung, sowie durch Verschiedenheiten in dem zeitlichen Ablaufe dieser Prozesse. Namentlich werden durch die stärkere oder schwächere Betheiligung der Harnkanälchen, zumal der gewundenen und ihrer Epithelien, sowohl das anatomische Aussehen der Nieren, wie das klinische Krankheitsbild so erheblich beeinflusst, dass, wo sie vorwiegend betheiligt sind, ein ziemlich gut charakterisirter Typus, derjenige der sog. „chronischen parenchymatösen Nephritis," zu Stande kommt, welchem ein anderer, in seiner Vollendung ebenfalls gut charakterisirter Typus, derjenige der „Schrumpfniere," gegenübersteht. Dieser letztere bildet sich in viel langsamerer Entwickelung aus da, wo die Erkrankung der Harnkanälchen von vorn herein, oder im weiteren Verlaufe jenes ersten Typus, zurücktritt gegenüber den Veränderungen der interstitiellen Gefässe und der Knäuel mit der Neigung zu Bindegewebswucherung und narbiger Verödung. Die Scheidung der Schrumpfnieren in primäre und secundäre und das Verhältniss der Arteriosclerose zu ihnen kommt für die Behandlung nicht sonderlich in Betracht und kann daher hier übergangen werden. Dagegen ist nachdrücklich hervorzuheben, dass es zahlreiche Fälle giebt, die entweder in ihrem ganzen Verlaufe oder zeitweise keinem dieser beiden Typen genau entsprechen, sondern zwischen ihnen stehen, in manchen Beziehungen mehr dem ersten, in anderen mehr dem zweiten Typus ähnlich.

Für die Besprechung der Therapie empfiehlt es sich aber, die beiden Haupttypen auseinanderzuhalten, weniger allerdings in Bezug auf die Causalbehandlung, als was die eigentliche Therapie der entwickelten Krankheit betrifft. Die causale Behandlung, welche auch zugleich eine prophylactische sein kann, hat, wie so häufig, auch hier und bei beiden Typen der chronischen Nephritis nur einen sehr beschränkten Wirkungskreis, einmal, weil uns nicht alle Ursachen der Krankheit bekannt sind, und dann, weil wir den bekannten Ursachen nur in den wenigsten Fällen mit Erfolg entgegentreten können. Unter den Ursachen, die bald mehr den einen Typus, bald mehr den anderen

hervorrufen, ist zuerst zu nennen: die acute Nephritis, welche nicht selten in die chronische Form übergeht. Um dies zu verhüten wird jeder Fall acuter Nephritis nach den für diese geltenden Regeln so lange zu behandeln und in ärztlicher Obhut zu behalten sein, bis die wiederholt, namentlich auch zu verschiedenen Tageszeiten und nach Einwirkung gewisser physiologischer Bedingungen (wie Muskelarbeit, Verdauung, kalte Bäder u. s. w.) vorgenommene Urinuntersuchung keine Anomalie mehr ergiebt. Als weitere Ursachen, welche theils unmittelbar, theils mittelbar durch das Zwischenglied der Arteriosclerose, eine chronische Nephritis bewirken können, sind anzusehen: Erkältung, sei es einmalige oder wiederholte stärkere, sei es die langsam wirkende durch dauernden Aufenthalt in feuchtkalten Räumen, ferner Gicht, Syphilis, Malaria, länger fortgesetzter Missbrauch des Alkohols, des Tabakrauchens und vielleicht noch anderer Reiz- und Genussmittel, chronische Blei- und andere Metallintoxicationen, sowie chronische Entzündungen der Harnwege, namentlich des Nierenbeckens in Folge von Lithiasis, wobei auch die Harnsäure-Dyskrasie begünstigend witwirkt, endlich als seltenere, zum Theil zweifelhafte Ursachen Diabetes, Schwangerschaft und langdauernde venöse Stauung in den Nieren. Als disponirend werden auch genannt: Klimatische Einflüsse, Heredität und deprimirende psychische Affekte.

Es genügt, diese Ursachen aufzuzählen, um die Ohnmacht der causalen Therapie für den grösseren Theil der Fälle erkennen zu lassen. Soweit aber die Ursachen einer therapeutischen Einwirkung zugänglich sind, werden sie natürlich in jedem einzelnen Falle mit den dafür zu Gebote stehenden Mitteln, auf die hier nicht weiter einzugehen ist, in Angriff zu nehmen sein. Nur in Betreff der Syphilis möchte ich die Warnung vor einer eingreifenden Behandlung mit Quecksilber nicht unterdrücken, da diese auf eine bestehende Nephritis verschlimmernd einwirkt und eine zum Stillstande gekommene wieder anfachen kann. —

Die eigentliche Behandlung hat, wie gesagt, zwischen dem Typus der sog. „chronischen parenchymatösen Nephritis“ und dem der „Schrumpfniere“ zu unterscheiden. Jene, in ihrer ausge-

sprochenen Form mit dem bekannten Bilde des Hydrops, der Anämie und Absonderung eines sparsamen, an Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen reichen Harns verlaufend, steht in ihrem anatomischen, wie klinischen Verhalten der acuten Nephritis viel näher und schliesst sich ihr auch in unmittelbarem Uebergang durch die subacuten (subchronischen) Fälle an. Sie lässt noch die eigentlich entzündlichen Prozesse der acuten Form erkennen: die Hyperämie, die Exsudation und Extravasation, das collaterale Oedem, die Schwellung, Verfettung und Abstossung der Epithelien, Alles abgeschwächt und in verschiedenster Abstufung, zeitweise aber, bei frischen Schüben, auch in voller Ausbildung. Mit Rücksicht hierauf könnte man an die Anwendung des eigentlichen „antiphlogistischen Heilapparates“ denken: an die Kälte, die örtlichen Blutentziehungen, die Ableitungen und Gegenreize und an etwaige Arzneimittel, die in dem Rufe der Antiphlogistica überhaupt stehen, oder gerade bei den Nieren in diesem Sinne wirksam sein sollen.

Allein dieser Heilapparat ist schon bei den ganz frischen und acuten Nierenentzündungen von geringer oder zweifelhafter Wirksamkeit und bei den chronischen ist er vollends so gut wie werthlos. Die Nieren sind von vornherein einer direkten Einwirkung der Kälte und der örtlichen Blutziehungen wegen ihrer tiefen Lage inmitten von dicken Weichtheilen und schlecht leitenden Organen schwer zugänglich und die reflektorischen Wirkungen, auf die zuweilen bei diesen Maſsnahmen gerechnet wird, sind, wenn überhaupt vorhanden, so doch jedenfalls zu schwach, um einer chronischen Entzündung entgegenzuwirken. Dasselbe gilt von den Ableitungen und Gegenreizen. Unter den letzteren sind sogar direkt contraindicirt alle diejenigen, welche mittelst scharfer Reizmittel, wie Canthariden, Terpentin u. dgl. ausgeübt werden, sowie überhaupt alle, welche eine starke Entzündung und Eiterung der Haut erregen, wegen des ungünstigen Einflusses, welche die aus den entzündeten Herden resorbirten Gifte und Zerfallsprodukte auf die Nieren ausüben können. Endlich Arzneimittel, die eine chronische Entzündung nicht parasitären Ursprunges mit Sicherheit beseitigen könnten, besitzen wir nicht und ebenso wenig solche, welche etwa in anderer Weise durch eine besondere spezifische Wirkung auf die

Nieren heilend wirken. Von allen, die im Laufe der Zeit empfohlen worden sind, hat kein einziges sich auf die Dauer bewährt, namentlich auch nicht die Adstringentien. Sie sollten noch die Albuminurie insbesondere heilen oder vermindern, obgleich es schwer verständlich ist, wie diese allein für sich und ohne dass der Prozess in den Nieren beeinflusst wird, zur Heilung kommen könnte. Man müsste denn der Ansicht Semmola's beistimmen, welcher, wie bekannt, eine Modification des Eiweisses im Blute als Ursache der Albuminurie und diese erst wieder als Ursache des Morbus Brightii annimmt, eine Ansicht, mit der er aber ganz allein steht, da der allgemeinen und auch von mir getheilten Auffassung nach die Albuminurie bei Morbus Brightii eine Folge der krankhaften Vorgänge in den Nieren ist und nur verschwinden kann, wenn diese beseitigt sind.

Also weder von der Gerbsäure, auch nicht in der von L. Lewin[1]) und von Ribbert[2]) empfohlenen Form des Natrium tannicum, noch von den metallischen Adstringentien, noch von anderen Mitteln, die von einem bestimmten Gesichtspunkte aus oder rein empirisch empfohlen worden sind, dem Secale cornutum, der Salpetersäure, Benzoësäure, dem Arsenik, Fuchsin hat man einen Einfluss auf die Albuminurie feststellen können, wenn man sich nicht durch die so häufigen, aber von anderen Einflüssen abhängigen Schwankungen derselben täuschen liess. Auch vom Ichthyol, welchem bei anderweitigen chronischen Entzündungen, z. B. der Haut, Muskeln und Gelenke, gute Wirkungen nachgerühmt werden, habe ich unzweifelhafte Erfolge nicht gesehen und endlich sind auch die Eisenpräparate in dieser Beziehung wenig wirksam, wenn sie auch aus anderen Gründen, namentlich wegen der häufig bestehenden Anämie eine geeignete Verwendung finden können.

Aber wenn unser sog. Arzeneischatz auch recht arm ist an Mitteln, um die Nephritis zu bekämpfen, so stehen wir ihr dennoch nicht ganz ohnmächtig gegenüber. Man muss sich mehr als, wie ich glaube, bisher geschieht, von dem Gedanken frei machen, dass die chronische Nephritis, die „parenchymatöse“ insbesondere, eine

[1]) L. Lewin. Virchow's Archiv, Bd. XXXI, S. 74.

[2]) Ribbert. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882 No. 3.

unaufhaltsam- bis zum Tode fortschreitende Krankheit und desshalb unheilbar sei, wie etwa ein Carcinom. Dies ist sie nicht. Wir wissen, dass nicht bloss die acute, sondern auch die chronische Nephritis in jedem Stadium einen Stillstand machen und ausheilen kann, die chronische allerdings nicht bis zur vollständigen Restitutio ad integrum des Organs, sondern mit Vernarbung unter mehr oder weniger grosser Einbusse an Parenchym. Allein dasselbe sehen wir bei anderen Krankheiten, denen gegenüber wir uns nicht unthätig verhalten, sondern die wir sogar in einer unserer Meinung nach sehr nützlichen und wirksamen Weise behandeln und „heilen," auch ohne Restitutio ad integrum. Ich erinnere nur an das runde Magengeschwür, das wir zu den heilbaren Krankheiten zählen, und mit Recht, obgleich der Magen in keinem Falle seine ursprüngliche, völlig normale Beschaffenheit wieder erlangt. Denn nicht hierauf bloss kommt es an, wiewohl dies ja gewiss das Wünschenswertheste ist, sondern darauf, dass der verschont gebliebene Theil des Organs den Verlust durch stärkere Thätigkeit ausgleicht. Das kann bei den Nieren ebenso gut geschehen, als bei irgend einem anderen Organe und dass eine solche „functionelle Heilung," wie Lecorché und Talamon[1]) sie treffend nennen, wirklich auch bei der chronischen Nephritis vorkommt, das geht einmal aus der Thatsache hervor, dass gar nicht selten Nieren mit Schrumpfungszuständen und Narbenbildung gefunden werden bei Menschen, die in ihrer letzten Lebenszeit keine Abnormität des Urines gezeigt haben, und dann aus den allerdings selteneren Fällen, in denen nach länger als halbjähriger Dauer, ja selbst nach Jahre langem Bestehen einer Nephritis der Urin seine normale Beschaffenheit wiedergewonnen hat. In der Literatur finden sich manche solcher, immerhin als Ausnahmen zu bezeichnender Fälle; ich selbst habe 2 Fälle mit günstigem Ausgange nach etwa 2jähriger Dauer gesehen und Johnson[2]) hat noch nach 3jähriger Dauer Heilung von Nephritis beobachtet.

Die Möglichkeit, dass auch die chronische Nephritis zum Stillstande gebracht wird, indem der entzündliche Prozess abläuft, ist

1) Lecorché et Talamon. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris 1888 S. 619 f.

2) G. Johnson, Lectures on Bright's Disease. New-York 1874 S. 130.

also vorhanden und diesen Stillstand herbeizuführen, muss das Ziel der Behandlung sein. Um es zu erreichen, wird sie sich von denselben Grundsätzen leiten lassen müssen, die wir auch in anderen Krankheiten, gegen welche wir kein direktes Heilmittel besitzen, mit Erfolg anwenden und die in neuerer Zeit eine immer weitere Ausdehnung finden. Es sind die Grundsätze der Schonungstherapie, auf deren Bedeutung in der Behandlung der Nephritis ich bereits vor 8 Jahren hingewiesen habe[1]) und die seitdem von F. A. Hoffmann in mustergültiger Weise als Grundlagen einer allgemeinen Therapie bearbeitet worden sind[2]). „Unter Schonung eines Organs“, sagt Hoffmann, „wird Alles das zusammengefasst, was geschehen kann, ihm seinen Antheil an den nothwendigen Leistungen des Organismus zu ersparen und die Ausführung derer, welche man ihm nicht abnehmen kann, so leicht wie möglich zu machen“ u. s. w. Vor Allem der Schonung bedürftig sind entzündete Organe. Durch Schonung allein schon kann der natürliche Ablauf der Entzündung bis zur mehr oder weniger vollständigen Heilung herbeigeführt werden, während ihre Vernachlässigung durch Ueberanstrengung und Reizung diesen Ablauf stört. Das Magengeschwür bietet uns auch hier wieder eine Analogie und zeigt uns, welche Erfolge eine nach den Grundsätzen der Schonung und Entlastung geleitete Therapie erzielt.

Wenn wir die Behandlung der chronischen „parenchymatösen“ Nephritis nach diesen Grundsätzen einrichten wollen, so sind von den beiden functionell verschiedenen Systemen der Niere vorzugsweise die Harnkanälchen-Epithelien zu berücksichtigen. Ihre Erkrankung tritt hier in den Vordergrund, sie bedingt die Hauptgefahr für den ganzen Körper durch Zurückhaltung der Auswurfsstoffe, der Schlacken des Eiweisszerfalles, von welchen die Epithelien das Blut zu reinigen haben, und sie setzt für die Ausgleichung der örtlichen Störungen in den Nieren ein wesentliches Hinderniss. Denn die Verstopfung der Harnkanälchen durch die geschwollenen und abgestossenen Epithelien, durch Blutkörperchen, Leucocyten und

---

[1]) H. Senator. Die hygienische Behandlung der Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr. 1882 No. 49.

[2]) F. A. Hoffmann. Vorlesungen über allgemeine Therapie. Leipzig 1885.

Cylinder, durch Harnsäurekrystalle, oder andere schwerlösliche Harnbestandtheile bewirkt eine Rückstauung auf die Gefässknäuel, drückt sie zusammen und hebt die Transsudation aus ihnen auf, sie bewirkt ferner eine Stauung auch im interstitiellen Gefässgebiete und lokales Oedem, kurz eine Reihe von Zuständen, welche die entzündliche Stase steigern, und dazu gesellt sich noch die chemische Reizung durch die sich anhäufenden Auswurfsstoffe.

Allerdings sind auch die Gefässknäuel bei der chronischen parenchymatösen Nephritis in Mitleidenschaft gezogen, aber einmal doch nicht in demselben Grade und zum Theile nur secundär in Folge der Verstopfung der Harnkanälchen. Sodann aber ist die Störung ihrer Function, der Wasserabsonderung, bei Weitem weniger gefährlich. Die Function der Harnkanälchen-Epithelien kann durch kein anderes Organ des Körpers auch nur annähernd ersetzt werden, die Function der Gefässknäuel aber, die Wasserabsonderung, kann von der Haut, den Lungen, dem Darme, endlich von den gesunden Drüsenepithelien selbst, so gut wie vollständig übernommen werden. Wenn das System der Gefässknäuel ausgeschaltet würde ohne Aufhebung der für die Harnkanälchen nothwendigen Circulation, so würde daraus dem Körper kaum ein Schaden erwachsen. Bei der Schrumpfniere bildet sich ein derartiger Zustand in der That allmählich aus und kann, wie bekannt, Jahre und Jahrzehnte lang ertragen werden.

Schonung, Entlastung der Harnkanälchen-Epithelien und Durchspülung der Nieren — das sind mithin die beiden Aufgaben, welche wir bei der chronischen „parenchymatösen Nephritis“ zu erfüllen haben und wie dies zu erstreben ist, kann nicht zweifelhaft sein.

Um die Harnkanälchen-Epithelien zu schonen, müssen nicht nur alle scharfen, reizenden Stoffe im engeren Sinne, Arzeneien und Genussmittel, nach Möglichkeit vermieden, sondern es muss auch der Eiweissumsatz auf das nothwendigste Mafs herabgesetzt, es muss die Eiweisszufuhr beschränkt und das Nahrungsbedürfniss mehr durch Fett und Kohlehydrate befriedigt werden.

Ich würde es nicht für nöthig halten, noch ausdrücklich zu betonen, dass es sich um eine Beschränkung, nicht aber um eine vollständige Entziehung der Eiweissnahrung handelt, wenn ich nicht aus Erfahrung wüsste, wie gern man derartige Vorschriften übertrieben auffasst und darstellt, um sie dann sehr leicht zu widerlegen und wenn nicht in der That vor einiger Zeit zur Schonung der Epithelien eine, wenn möglich gänzliche Entziehung des Eiweisses gefordert worden wäre [1]). Abgesehen davon, dass dadurch die Epithelien doch nicht vollständig entlastet werden, da ja auch beim Hungern der Stickstoffumsatz fortbesteht, so ist eine vollständige Entziehung des Eiweisses wenn nicht ganz, so doch ziemlich gleichbedeutend mit dem Aushungern des Kranken. Denn darüber darf man sich nicht täuschen, dass jede Diät, überhaupt jede Methode, welche Erfolg haben soll, nicht einige Tage, sondern viele Wochen und Monate fortgesetzt werden muss. Hungern braucht aber der Kranke keineswegs, er kann ausreichend ernährt werden und mehr als das, nur soll das Mischungsverhältniss des Eiweisses zu den N-losen Nahrungsbestandtheilen zu Gunsten der letzteren so geändert werden, dass der Organismus möglichst wenig Eiweiss zersetzt, also den Drüsenepithelien der Niere möglichst wenig Arbeit aufgebürdet wird.

Man hat bisher nach den Untersuchungen von Voit u. A. als Mindestmafs der täglichen Nahrung, als sog. Erhaltungsdiät für einen ruhenden erwachsenen gesunden Mann 85 gr Eiweiss neben 30 gr Fett und 300 gr Kohlehydrate angesehen, wobei das Verhältniss des Eiweisses zu der N-losen Nahrung in Form von Kohlehydraten 1:4—5 beträgt (100 Fett äquivalent 240 Kohlehydraten). Wir wissen jetzt aber namentlich durch die Untersuchungen von E. Hirschfeld [2]) M. Kumagawa [3]), G. Klemperer [4]), dass noch erheblich weniger Eiweiss, sogar weniger als die Hälfte jener Menge genügt, um N-Gleich-

---

[1]) P. Sehrwald. Münchener med. Wochenschr. 1888, No. 49.
[2]) E. Hirschfeld in Pflüger's Archiv Bd. 44 und Virchow's Archiv Bd. 114.
[3]) M. Kumagawa in Virchow's Archiv Bd. 116.
[4]) G. Klemperer in Zeitschr. f. klin. Med. XVI. S. 550.

gewicht und selbst Ansatz von Eiweiss zu erzielen, wenn nur der Bedarf an Calorien in der Nahrung durch eine stärkere Aufnahme von Fett oder Kohlehydraten gedeckt wird und dass auch die Leistungsfähigkeit des Organismus dadurch nicht leidet. Dabei hat es sich in diesen Versuchen noch um gesunde Männer gehandelt, während wir in der Therapie es doch häufig mit heruntergekommenen Menschen zu thun haben, die sich auf einer niedrigen Stufe des Ernährungszustandes und insbesondere des N-Gleichgewichtes befinden.

Andererseits aber wird nach den kürzlich von einem meiner Assistenten, Herrn Dr. Th. Rosenheim, ausgeführten Untersuchungen durch zu weit getriebene Eiweissentziehung die Ausnutzung der anderen Nahrungsbestandtheile im Darme geschädigt. Man wird also, wenn man nicht eine Abnahme, sondern eine Erhaltung oder Zunahme des Körpergewichts herbeiführen will, gut thun, mit der Beschränkung der Eiweisszufuhr für längere Zeit nicht zu weit und bei erwachsenen Männern, die nicht ganz heruntergekommen sind, vielleicht nicht einmal bis auf die von Hirschfeld, Kumagawa und Klemperer gefundene untere Grenze hinabzugehen. 50—70 gr Eiweiss, d. h. etwa soviel als $1^1/_2$—$2^1/_4$ Liter Kuhmilch, oder 250—350 gr mageres Fleisch, oder 8—10 Hühnereier enthalten, dürften, unter der Voraussetzung einer normalen Ausnutzung im Darme,[1]) für einen erwachsenen Mann in der Ruhe diejenige Menge bezeichnen, unter welche im Allgemeinen nicht hinabzugehen wäre, die aber auch, von Ausnahmefällen abgesehen, nicht oder nur wenig überschritten werden dürfte, nur muss in demselben Maſse die Menge der N-freien Nahrung gesteigert werden. Es ist ganz unzweifelhaft, dass auch eine grössere Menge Eiweiss ohne Schaden von Nephritiskranken genossen werden kann und das ist ja auch nicht wunderbar, da ja der Grad und die Ausdehnung der Erkrankung in den Nieren die allergrössten Schwankungen zeigen und da die Aufnahme des Eiweisses vom Darme, sowie der Eiweissbestand des Körpers, kurz eine Menge Umstände, von denen der Umsatz des Eiweisses abhängig ist, grosse Verschiedenheiten bieten können. Aber es liegen auch gegentheilige

[1]) Milch wird nicht ganz so gut ausgenutzt, als Fleisch und Eier.

Erfahrungen vor, welche für die Richtigkeit der theoretischen Bedenken sprechen und da selbst bei ganz gesunden Nieren in Folge einer reichlichen Eiweisszufuhr Reizung der Nieren und Albuminurie wiederholt beobachtet worden ist, so ist nicht einzusehen, warum bei kranken Nieren und speziell bei der „parenchymatösen Nephritis" das unentbehrliche Mafs an Eiweiss überschritten werden soll.

Man hat als Grund und zwar als den einzigen Grund gegen die beschränkte und für eine reichliche Eiweisszufuhr die Nothwendigkeit der „kräftigen" Ernährung und „Blutverbesserung" geltend gemacht. Rosenstein, den ich namentlich anführe, weil er mit Recht einer unserer angesehensten Schriftsteller über Nierenkrankheiten ist, sagt [1]: „kein Versuch am Krankenbette hat bisher bewiesen, dass eine mäfsige eiweisshaltige Nahrung die Albuminurie innerhalb weiterer Grenzen steigert, als solche schon ohnehin vorkommt". Nun, das kann man zugeben, zumal da „mäfsig" ein recht dehnbarer Begriff ist. „Aber", fährt R. fort, „selbst wenn dem so wäre, was steht höher, der Gewinn, den die Kranken bei stickstoffhaltiger Nahrung an Verbesserung der Blutbeschaffenheit erfahren — oder der Schaden, den sie durch Transsudation einer grösseren Albuminmenge erleiden?" M. H.! Ich bin der Erste gewesen, welcher (vor 8 Jahren) darauf hingewiesen hat, dass dieser Schaden sehr gering ist und dass man die Wichtigkeit des Eiweissverlustes weit überschätzt hat; ich würde also der Letzte sein, der diese Frage nicht im Sinne Rosenstein's beantwortete, nämlich, dass der Gewinn durch Verbesserung der Blutbeschaffenheit höher steht. Aber weder ist die Frage richtig gestellt, noch folgt aus der Antwort das, was Rosenstein danach für selbstverständlich hält, nämlich dass die Eiweisszufuhr nicht beschränkt werden dürfe. Denn erstens ist die Blutbeschaffenheit, die Anämie insbesondere, nicht die Ursache, sondern die Folge der „parenchymatösen Nephritis" und würde schwinden, wenn diese beseitigt oder gebessert würde. Zweitens aber, und hiermit komme ich auf einen weitverbreiteten Irrthum, frage ich meinerseits: ist denn der Ernährungszustand und

---

[1]) S. Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten' III. Aufl., Berlin 1886, S. 344.

die Blutbeschaffenheit nicht anders zu verbessern, als durch eine „mäfsige“ Eiweisszufuhr? Es ist mir nicht bekannt, ob die Verbesserung der Blutbeschaffenheit durch eine mäfsige Eiweisszufuhr ganz zweifellos nachgewiesen ist. Eine reichliche Zufuhr, bei im Uebrigen unveränderter Nahrung bewirkt zunächst einen stärkeren Eiweisszerfall und erst bei fortdauernder Steigerung einen Ansatz von Eiweiss und wohl auch Verbesserung der Blutbeschaffenheit, wie ich nach der bei Anämie und Chlorose geltenden Praxis nicht bezweifeln möchte. Aber noch viel weniger zweifelhaft, oder vielmehr ganz sicher ist, dass durch Steigerung der stickstofffreien Nahrung, des Fettes und der Kohlehydrate, nicht nur bei mäfsiger, sondern auch bei geringer Eiweisszufuhr der Ansatz von Eiweiss befördert und die Blutbildung verbessert wird. Dafür spricht die Theorie, wie die Praxis. Der Leberthran z. B. steht seit lange und mit Recht im Rufe, den Ernährungzustand Anämischer und Kachektischer zu heben und die Blutbildung zu verbessern, ja es ist durch Untersuchungen von Cutler und Bradford[1]) direkt nachgewiesen, dass unter seinem Gebrauche die Zahl der rothen Blutkörperchen zunimmt. Was der Leberthran leistet, das thun andere leicht verdauliche Fette, Rahm und Butter, Lipanin etc., auch. Es steht ihrer Anwendung bei „chron. par. Nephritis“, wenn man die Blutbeschaffenheit verbessern will, Nichts im Wege, ebenso wenig wie der Zufuhr von Kohlehydraten, so weit der Zustand der Verdauungsorgane es gestattet. Und ausserdem kann man ja, wie schon erwähnt, Eisenpräparate, am besten die Mineralwässer, wenn es nöthig scheint, geben.

Wenn also nach dem Werth einer Diät bei Nephritis gefragt wird, so sage ich, dass diejenige Diät am meisten werth ist, welche den Ernährungszustand des Kranken verbessert, oder auf seinem Zustand erhält, ohne die kranken Nieren zu überlasten und das ist eine Diät, welche an Eiweiss nur das Nöthigste, an Fett und Kohlehydraten dafür um so mehr enthält.

Soweit die Theorie. So viel ich sehe, steht sie überall auf dem

[1]) Cutler und Bradford. Amer. Journ. of med. sc. 1878, 1. Jan.

festen Boden der Thatsachen und des als richtig Anerkannten und zieht daraus die nach dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens gebotenen Schlüsse. Den Prüfstein für ihre Richtigkeit giebt natürlich erst die Praxis. Aber wie sollen wir diese befragen, um eine auch nur einigermafsen sichere Antwort zu erhalten? Statistische Zusammenstellungen, die ein überwältigend grosses Material umfassen müssten, giebt es meines Wissens hierüber nicht, kleinere allerdings, die aber keine Entscheidung bisher gebracht haben und auch nicht wohl erbringen können, weil die einzelnen Fälle eine viel zu grosse Mannigfaltigkeit in der Schwere der Erkrankung und dem Verlaufe zeigen, weil Schwankungen ohne erkennbare Anlässe vorkommen und weil der Einfluss irgend einer Behandlung auf den Krankheitsprozess selbst (nicht auf einzelne Symptome) gewöhnlich erst innerhalb einer langen Zeit erkennbar wird und daher wenig in die Augen springt. Aber bei solchen Krankheiten darf man wohl dasjenige, was die Mehrzahl der erfahrensten Aerzte als Quintessenz ihrer Beobachtungen hinstellt, als den annähernd richtigen Ausdruck der praktischen Erfahrung betrachten und ihr um so mehr Werth beilegen, wenn sie mit der Theorie im Einklange steht.

Es würde uns viel zu lange aufhalten, wollte ich Ihnen auch nur einen Theil der auf die Ernährung bei chronischer „parenchymatöser Nephritis“ bezüglichen Aeusserungen der Autoren anführen. Es genügt die Angabe, dass fast ohne Ausnahme alle monographischen Bearbeiter der Nierenkrankheiten, oder nur der „Bright'schen Krankheit“ der verschiedenen Nationen sich zu Gunsten von Milchcuren ausgesprochen und Viele ausdrücklich eine stickstoffarme Diät empfohlen haben. Aus den beiden letzten Jahrzehnten (vorher wurde die Amyloiderkrankung noch nicht scharf von der Nephritis gesondert) nenne ich Ihnen von fremdländischen Autoren: L. Beale, Dickinson, Donkin, G. Johnson, Ralfe, W. Roberts, Saundby, Gr. Stewart, Loomis, Tyson, Snyers, Jaccoud, Sée (Labadie-Lagrave), Lecorché und Talamon, Cantani, Semmola. In Deutschland haben Bartels und E. Wagner, welche zwischen „parenchymatöser“ und „interstitieller“ Nephritis auch für die Behandlung unterscheiden, vor Allem und als „Ideal“ Milch und Milchdiät empfohlen. Erst in der allerjüngsten Zeit, wo

Viele die scharfe Trennung beider Formen aufgegeben haben, wird auch auf Befolgung einer strengen Diät nicht so sehr bestanden, mehr dagegen auf eine dem Geschmack des Kranken zusagende Kost, und namentlich wird vor jeder Einseitigkeit derselben gewarnt. Dabei wird der Eiweissverlust durch den Urin bald als gleichgültig betrachtet (Rosenstein, F. Schreiber[1]), bald im Gegentheil als Grund für eine verstärkte Zufuhr eiweissreicher Kost angesehen (P. Fürbringer[2]). Den Milchcuren legen diese Autoren keinen besonderen Werth bei. Dagegen sind aus der Leyden'schen Klinik im Jahre 1887 einige Dissertationen hervorgegangen, in denen auf Grund mehrerer Beobachtungen der Vorzug der Milchdiät bei chronischer Nephritis anerkannt wird. Namentlich sind die in der Dissertation von Sobotta mitgetheilten Beobachtungen bemerkenswerth[3]).

Nimmt man Alles zusammen, so ist man vollauf berechtigt, zu sagen, dass für die Behandlung der chronischen „parenchymatösen Nephritis" im Allgemeinen und soweit nicht besondere Indicationen in Frage kommen, die ärztliche Praxis sich überwiegend für Milchcuren, d. h. für eine ausschliessliche oder hauptsächlch aus Milch bestehende Ernährung ausgesprochen hat.

Man muss wohl annehmen, dass der Erfolg der Behandlung hierfür den Ausschlag gegeben hat, denn die Absichten, in welcher

---

1) F. Schreiber, Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 29.

2) P. Fürbringer, die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884, S. 108.

3) Schreiber (l. c.) glaubt aus diesen Dissertationen einen anderen Schluss ziehen zu müssen, als ihre Verfasser. Der eine derselben, Oestreich, fand nämlich während der Milchdiät eine stärkere tägliche Eiweissausscheidung als bei anderen Ernährungsweisen. Indessen ist die betreffende Beobachtung überhaupt nicht zu brauchen, weil die Patientin häufig fieberte, Diarrhöen hatte u. s. w., namentlich während des Gebrauchs der Milchdiät; Bei den 3 Fällen von Sobotta, welche einwurfsfrei sind, ergab sich:

	Gemischte Kost	Fleischkost	Milchdiät
I.	1,93	1,92	1,83
II.	8,90	13,48	9,25
III.	1,5	1.01	0,38
	—	0,35	0,2

Bei III ist 2 Mal die Menstruations-Periode in Abzug gebracht.

die Milchdiät empfohlen worden ist, sind ganz verschiedene gewesen. Alle betrachten die Milch als ein leicht verdauliches Nahrungsmittel und heben auch wohl hervor, dass sie die Nieren nicht reizt, aber — und dies ist höchst bemerkenswerth — ein grosser Theil jener Autoren und der Aerzte überhaupt, betrachtet die Milchcur als ein Mittel, um den Eiweissverlust der Nierenkranken zu ersetzen, dadurch ihre Ernährung zu verbessern und zu „tonisiren". Wie verhält es sich nun mit der Eiweisszufuhr dabei? Alle Aerzte, insbesondere auch diejenigen, welche „Milchcuren" zu ihrem besonderen Studium gemacht haben, ältere, wie neuere stimmen darin überein, dass bei ausschliesslichem Milchgebrauch täglich etwa 2 Liter von erwachsenen, nicht fiebernden, ruhenden Kranken genossen werden, häufig auch weniger und nur ganz ausnahmsweise mehr[1]). Donkin, der begeistertste Lobredner der abgerahmten Milch bezeichnet 6 bis 7 Pint (d. i. 2,8 bis 3 Liter) als die äusserste zulässige und erreichbare Grenze. Bedenkt man, dass abgerahmte Milch noch etwas ärmer an Stickstoff ist als gewöhnliche Milch und dass bei Mengen, welche 2 Liter erheblich übersteigen, die Ausnutzung im Darm schlechter wird, so ergiebt sich, dass bei ausschliesslichen Milchcuren gerade dasjenige niedrige Eiweissmafs von den Kranken aufgenommen wird, welches ich vorher als theoretisch zulässig bezeichnet habe. Bei nicht ausschliesslicher Milchdiät wird jenes Mafs mehr oder weniger erreicht durch die Zugaben, namentlich von Amylaceen oder von kleinen Mengen Fleisch.

Die Praxis hat also im Allgemeinen eine Ernährung bevorzugt, bei welcher die Eiweisszufuhr das niedrigste Mafs knapp erreicht, sie ist auf diese Methode gekommen, oder hat sie doch beibehalten zum Theil wenigstens in der Absicht, dem Organismus möglichst viel Eiweiss zuzuführen, hat aber in Wirklichkeit das Entgegengesetzte gethan. Kurz, in der Praxis, die so häufig das Richtige trifft, ohne sich von den wahren Gründen Rechenschaft zu geben, hat man seit langer Zeit das gethan, was wir als erste Aufgabe der Behandlung hingestellt haben.

Ich selbst bin kein Anhänger ausschliesslicher Milchcuren, weil ich, wie viele Andere, auf Widerstand bei den Patienten gestossen

[1]) Vgl. F. A. Hoffmann, Ztschr. f. klin. Med., VII. Suppl.-B. 1884.

bin, welchen durchaus zu überwinden ich nicht für nöthig halte, wiewohl ich glaube, dass es meistens dennoch gelingt, wenn man in der von den Anhängern der strengen Cur empfohlenen Weise vorgeht, mit der Menge der Milch vorsichtig steigend, zeitweise fallend, die Milch bald kalt, bald warm nehmen lässt mit kleinen, den Geschmack ändernden Zusätzen u. dgl. m. Ganz verzichte ich, wenn irgend thunlich, niemals auf die Milch, denn sie hat ausser ihrem verhältnissmäſsig geringen Eiweissgehalte noch andere schätzenswerthe Eigenschaften, sie enthält keine die Nieren reizenden sog. Extractivstoffe und Zersetzungsprodukte des Eiweisses, wie viele andere Nahrungsmittel und sie wirkt endlich vermöge ihres grossen Wassergehaltes diuretisch und deshalb auch günstig im Sinne der anderen bei Nephritis zu erfüllenden Aufgabe, der Ausspülung der Nieren, auf welche ich sogleich zurückkommen werde.

Verdauungsstörungen bilden selten eine Contraindication gegen den Gebrauch der Milch, sie werden im Gegentheile oft durch sie gebessert und auch, wo die Milch Anfangs Beschwerden macht, wird sie durch Zusätze von etwas Kalkwasser, oder Salz, oder ein wenig Cognac, Thee u. dgl. leicht verträglich.

Buttermilch kann in vielen Fällen die Milch wenigstens theilweise ersetzen. Auch die Anwenduug von Kumys und Kefir, über deren Nutzen bei Nephritis ich selbst wenig Erfahrung habe, dürfte keinem Bedenken unterliegen. Ihr Gehalt an Alkohol und Milchsäure macht sie Vielen annehmbarer, als reine Milch und ist andrerseits so gering, dass er für die Nieren kaum zu fürchten ist, wenn nicht aussergewöhnliche Mengen genossen werden.

Wo Milch, oder aus Milch bereitete Speisen nicht, oder nicht hinreichend genommen werden können, dürften die Ersatzmittel der Milch, die in der Kinderpraxis gebräuchlich sind, die verschiedenen Arten von Kindermehl und Kindersuppen, zweckmäſsig sein. Andernfalls muss bei zu geringer Milchaufnahme das fehlende Eiweiss durch sonstige Nahrung ersetzt werden. Bei geringem Ausfalle können schon die Amylaceen genügen, Weiss- und Schwarzbrod, Mehl, namentlich auch von Leguminosen, Mais, Reis in allerhand Zubereitungen. Eine angenehme Zugabe zur Milch und allen anderen Nahrungsmitteln ist die sog. Mandelmilch (Emulsio amygdalarum

simplex) wegen ihres Eiweiss- und Fettgehaltes. Zur Deckung eines stärkeren Ausfalles an Eiweis, wenn sehr wenig oder gar keine Milch genommen wird, müssten von den Amylaceen zu grosse Mengen, welche den ohnehin gewöhnlich empfindlichen Verdauungskanal leicht belästigen, eingeführt werden.

Darum verdient in solchem Falle Fleisch den Vorzug und zwar aus den wiederholt angegebenen Gründen solches Fleisch, welches arm an Extractivstoffen und Ptomaïnen ist, wie sie schon während des Lebens in demselben vorkommen und noch mehr nach der Tödtung der Thiere und in Folge der Zubereitung auftreten. Wenn man also auch andere Fleischarten nicht ganz und gar auszuschliessen braucht, so empfehlen sich doch am meisten die sog. weissen Fleischsorten, das Fleisch junger Thiere (Kalb, Lamm, Ferkel, junges Geflügel) und der meisten Fische. Nollet[1]) hat in einem Fall subacuter Nephritis eines Phthisikers nach dem Genusse von Fisch (welcher Art und in welcher Zubereitung wird nicht gesagt) die im Verschwinden begriffene Albuminurie wieder auftreten sehen. Ich selbst habe einen solchen Einfluss des Fischfleisches nicht bemerkt, sollten sich solche Erfahrungen aber wiederholen, so würde man auch mit der Zufuhr von Fischen vorsichtiger sein müssen.

Ueber die Zulässigkeit der Eier hat sich in Folge meines früheren Vortrages, worin ich dieselben als schädlich ganz verworfen habe, eine lebhafte Erörterung entsponnen. Namentlich haben Oertel[2]) und Schreiber[3]) Beobachtungen mitgetheilt, aus denen hervorgeht, nicht nur, dass bei Gesunden selbst nach reichlichem Genusse von Eiern, auch von rohen Eiern, Albuminurie nicht so häufig auftritt, als man nach älteren Angaben angenommen hatte, sondern dass auch bei Nierenkranken die Eiweissausscheidung danach nicht nothwendig vermehrt wird, Beobachtungen, die von mir selbst, wie von Anderen ebenfalls gemacht worden sind. Indessen habe ich auch entgegenstehende Erfahrungen gemacht und ebenso

[1]) Nollet. Le régime alimentaire chez les albuminuriques. Thèse, 1885.

[2]) M. J. Oertel, Handb. der allg. Therapie der Kreislaufsst. Leipzig 1884, S. 106—121.

[3]) F. Schreiber l. c.

Löwenmeyer[1]), v. Norden[2]), Grainger Stewart[3]), Lecorché und Talamon[4]) u. A. Worauf diese Verschiedenheiten beruhen und wie die im Einzelfalle beobachtete Wirkung der Eier auf die Nierenfunction zu erklären sei, darauf kann ich hier nicht eingehen und muss auf die Auseinandersetzungen, welche ich an einem andern Orte[5]) gegeben habe, verweisen. Soviel folgt daraus für die Praxis, dass eine reichliche Ernährung mit Eiern bei parenchymatöser Nephritis nicht so harmlos ist, wie Manche meinen, dass aber andrerseits eine allgemeine Ausschliessung derselben aus der Nahrung, wie ich sie früher für nothwendig erachtet habe, auch zu weit gehen würde. Da es scheint, als ob das Eintreten der Albuminurie nach dem Genusse namentlich roher Eier häufig von einer gewissen Idiosynkrasie abhinge, ähnlich dem Eintreten der Urticaria nach dem Genusse gewisser Speisen, so wird man im Einzelfalle, wenn Eier gegeben werden sollen, auf den Versuch angewiesen sein und von dem Ausfalle desselben den weiteren Gebrauch derselben abhängig machen müssen.

Um Abwechselung in die Ernährung zu bringen, eignen sich ausser den schon erwähnten Fetten und Kohlehydraten noch allerlei Vegetabilien, Blatt- und Wurzelgemüse, mit Ausnahme der scharfen Rettige, Zwiebeln u. dgl., sowie Obst, Alles unter Vermeidung von reizenden Gewürzen und ähnlichen Zuthaten.

Eine wichtige Rolle spielen auch die Getränke. Sie sollen nicht bloss den Durst stillen, sondern auch der zweiten Indication, der Durchspülung der Nieren, dienen. Eine an Flüssigkeit arme, concentrirte und eiweissreiche Nahrung kann, wie aus J. Hartmann's an sich selbst angestellten Untersuchungen[6]) und aus Rosenfeld's (Stuttgart) Beobachtungen mit der Oertel'schen

---

1) Ztschr. f. klin. Med. X., 1886, S. 252.

2) Archiv f. klin. Med. Bd. 38, 1886, S. 234.

3) Clinical lectures on important symptoms. II. Albuminuria. Edinburgh 1888, S. 196—209.

4) Traité de l'Albuminurie. Paris 1888, S. 633 u. S. 703—706.

5) Vgl. H. Senator, die Albuminurie, II. Aufl., 1890, S. 112—119.

6) J. Hartmann, Dissertation. Zürich 1885, u. Berliner klin. Wochenschrift 1886, No. 40.

Cur[1]) hervorgeht, schon bei ganz gesunden Nieren Albuminurie und Nephritis erzeugen und noch viel mehr eine schon vorhandene Nephritis verschlimmern, was nach den vorher gegebenen Auseinandersetzungen ohne Weiteres einleuchtet. Aber auch eine nicht soweit getriebene Entziehung von Flüssigkeit ist schädlich. Ich komme einer Pflicht der Pietät nach, wenn ich gerade hier an dieser Stelle daran erinnere, dass der gefeierte Wiener Kliniker, dessen Tod noch in frischer schmerzlicher Erinnerung ist, v. Bamberger, noch in einer seiner letzten Arbeiten den Schaden einer Flüssigkeitsentziehung und den Nutzen reichlicher Flüssigkeitszufuhr bei chronischer „parenchymatöser Nephritis" nachgewiesen hat[2]).

Bei den Milchcuren, den strengen oder gemäfsigten, wird eben mit der Milch und den Milchspeisen Wasser in grosser Menge dem Körper zugeführt und ich habe vorher schon darauf hingewiesen, dass der hierauf beruhenden diuretischen Wirkung der Milch ein Theil ihres Erfolges zugeschrieben werden muss. Bei der sonstigen Auswahl der Getränke wird man diejenigen, welche die Nieren reizen und das sind namentlich die Alkoholhaltigen, wie Wein, Bier, Branntwein, Liqueure u. s. w., je nach den individuellen Gewohnheiten mehr oder weniger beschränken, oder ganz entziehen. Das Bier insbesondere gilt nächst dem Branntwein und den starken, feurigen Weinen als schädlich, vielleicht wegen seines hohen Gehalts an Extractivstoffen, denn in ihrem Alkoholgehalte stehen die meisten Biersorten selbst hinter den leichteren Traubenweinen zurück. Weniger bedenklich sind reine, d. h. nicht mit Alkohol versetzte Obstweine, die noch wegen ihres Gehaltes an pflanzensauren Alkalien etwas mehr diuretisch wirken (vgl. unten).

Nächst der Ernährung spielt bei der „parenchymatösen Nephritis" die Muskelthätigkeit eine grosse Rolle. Es ist durch vielfältige Beobachtung festgestellt, dass körperliche Bewegung in der Regel die Eiweissausscheidung steigert und auch die sonstige Beschaffenheit des Urines verschlechtert, Blutungen befördert u. s. w. Wodurch dies zu Stande kommt, ist eine schwierige Frage, deren

---

1) Rosenfeld. Verhdl. d. VIII. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1888, S. 473.

2) v. Bamberger, Wiener klinische Wochenschr. 1888, No. 12.

Erörterung hier unterbleiben muss. Es kommt ausserdem noch in Betracht, dass durch ermüdende, oder gar bis zur Athemnoth getriebene Muskelarbeit der Eiweisszerfall gesteigert wird und endlich, dass die so häufig vorhandene Wassersucht allein schon ein Hinderniss für die Bewegung bildet. Für einen an „parenchymatöser Nephritis“ leidenden Patienten kann eine Muskelthätigkeit, welche von einem Gesunden gar nicht beachtet wird, zu einer ermüdenden und beklemmenden Anstrengung werden. In jedem Falle wird daher die Muskelarbeit zu überwachen und niemals ohne Einschränkung zu gestatten sein. Wie weit man in der Beschränkung zu gehen hat, wird natürlich von der Schwere der Erkrankung abhängen. In schweren Fällen, während schlechter Episoden ist absolute, wenn nöthig wochen- und monatelange Ruhe im Bette geboten, welche zudem noch aus anderen Gründen und Behufs sonstiger therapeutischer Maſsnahmen erfordert wird, in leichteren Fällen, die in ihrer Erscheinungsweise schon der Schrumpfniere sich nähern, kann man mäſsige Bewegung, leichte Beschäftigung gestatten, die aber niemals bis zur Ermüdung getrieben werden darf. Dazwischen giebt es eine grosse Reihe von Fällen, die der absoluten Bettruhe nicht bedürfen und denen doch Aufenthalt im Freien und Bewegung nicht zuträglich ist. Für diese ist der Zimmeraufenthalt mit zeitweise kürzerer oder längerer Bettruhe passend.

Dass in jedem Falle der Genuss frischer reiner Luft hier, wie bei jeder Krankheit, ein wichtiges Erforderniss ist, bedarf keiner besonderen Begründung, nur muss dem Irrthume entgegengetreten werden, als ob der Genuss frischer Luft gleichbedeutend wäre mit Bewegung im Freien und ohne diese gar nicht sich erreichen liesse. Frische Luft kann denjenigen Kranken, welche Muskelthätigkeit vermeiden sollen, auch ohne eigene körperliche Anstrengung verschafft werden durch Ausfahren, durch Liegen im Freien bei günstiger Witterung oder auch sonst mit den nothwendigen Vorsichts- und Schutzmaſsregeln und auch den Kranken, welche das Bett oder Zimmer hüten, braucht frische Luft nicht vorenthalten zu werden.

Unter allen Umständen sind die Kranken vor den Einflüssen äusserer Temperaturschwankungen und vor Erkältungen zu bewahren.

Ihr schädlicher Einfluss ist allgemein anerkannt, obgleich uns eine befriedigende Erklärung dafür fehlt. Wenn also die Patienten nicht das Bett zu hüten brauchen, so müssen sie warm gekleidet sein, wollene Unterkleider tragen, überhaupt Kälte, kalte und feuchte Luft, kalte Waschungen und Bäder vermeiden. Besondere Vorsicht ist in dieser Beziehung bei Weibern während der Menstruation geboten, weil während derselben der ganze Körper und die Nieren insbesondere empfindlicher sind als sonst. Menstruirende Frauen mit Nephritis thun desshalb am besten, im Bette oder im warmen Zimmer auf dem Sopha zu bleiben.

Die sonstige Hautpflege, die Anregung der sog. sensiblen und insensiblen Prospiration durch Bäder, Abreibungen und ähnliche Maſsnahmen werden allgemein als nützlich bei der chronischen parenchymatösen Nephritis angesehen, wie es heisst, weil Haut und Nieren in einer gewissen Wechselbeziehung zu einander stehen, derart, dass das eine Organ durch die erhöhte Thätigkeit des anderen entlastet wird. Man stellt sich vor, dass die stärkere Blutfülle der Haut bei ihrer Erwärmung und beim Schwitzen den Blutzufluss zu den Nieren verringert, was meiner Meinung nach nicht immer von Vortheil zu sein braucht, oder dass gewisse reizende Stoffe, flüchtige Fettsäuren z. B., aus dem Körper entfernt werden. Ueber die Einwirkung auf die Haut zur Beseitigung hydropischer Ergüsse wird der Herr Correferent ausführlicher sprechen. —

Einige der bisher besprochenen diätetischen Maſsnahmen dienen wie ich gelegentlich schon erwähnt habe, auch dazu, auf die Erfüllung der zweiten Aufgabe bei der Behandlung der „parenchymatösen Nephritis“, der Ausspülung der Nieren, hinzuwirken, so namentlich die Milchcuren oder die anderweitige Zuführung von Wasser. Auch die im Verhältnisse zum Eiweisse reichlichere Ernährung mit Fett und Kohlenhydraten, welche ja zu einer stärkeren Bildung von Wasser (neben Kohlensäure) führt, wirkt in gleichem Sinne. Wenn aber die Harnmenge stark abnimmt, der Harn dabei trübe ist, reich an aufgeschwemmten morphotischen Elementen und anderen schwerlöslichen Harnbestandtheilen (Harnsäure u. a.), so kann schon allein aus diesem Grunde, um der Niere Luft zu schaffen, die Circulation in ihr frei zu machen und die Anhäufung der Auswurfsstoffe und

der Zerfallsprodukte zu beseitigen, eine stärkere Anregung der Diurese nothwendig werden.

In der That sind die Diuretica bei der chronischen „parenchymatösen Nephiritis" schon von Bright selbst und seinen Zeitgenossen an bis auf den heutigen Tag vielfach angewandt worden, allerdings wohl mit besonderer Rücksicht auf die in solchen Fällen vorhandene starke Wassersucht, und ebenso lange besteht eine noch jetzt nicht ganz ausgeglichene Meinungsverschiedenheit darüber, ob ihr Gebrauch wegen der Reizung, welche sie auf die Nieren ausüben, zu billigen sei. Gewiss hat eine Reizung der erkrankten Nieren ihr Bedenken, denen ich ja im Vorhergehenden hinreichend Ausdruck gegeben habe. aber man muss hier unterscheiden zwischen den beiden functionell verschiedenen Apparaten in der Niere. Eine Reizung des spezifischen Drüsenepithelien in den Harnkanälchen wäre aus den wiederholt angegebenen Gründen zweckwidrig und könnte leicht von Uebel sein, nützen kann allein die Anregung des eigentlichen wasserabsondernden Apparates, der Gefässknäuel und eines von ihnen ausgehenden stärkeren Transsudationsstromes. Dieser aber kann um so unbedenklicher angeregt werden, als es dazu eigentlicher Reizmittel im Sinne specifischer Drüsenreize nicht bedarf. Die Transsudation aus den Gefässknäueln wird vermehrt einmal durch eine gesteigerte Zufuhr von Wasser oder noch besser von Wasser mit den im Serum enthaltenen Salzen zu den Nieren und zweitens durch Erhöhung des Blutdruckes, in dem einen wie in dem anderen Falle, ohne dass eine wesentliche Reizung der Harnkanälchen stattfindet.

In ersterer Beziehung, zur Verstärkung des Wasserstromes nach den Nieren dürfte die Einfettung oder Einleimung der Haut nach den Auseinandersetzungen des Herrn Unna als eine wirksame und zugleich wohl als die mildeste Methode Beachtung verdienen. In mir stieg beim Anhören des Unna'schen Vortrages die Erinnerung an die Schneemann'schen Speckeinreibungen bei Scharlach und Scharlachnephritis auf, die jetzt vielleicht mit Unrecht vergessen sind. Sie könnten wohl wieder versucht, oder noch besser durch Fett-Lanolin-Einreibungen ersetzt werden.

In dem angegebenen Sinne wirkt ferner die reichliche Zufuhr

von Getränk, von der wir schon gesprochen haben, besonders auch in Form von Mineralwässern, zumal jenen, welche Kochsalz und kohlensaure Alkalien wie das Blutserum enthalten, also der alkalisch-muriatischen Brunnen, namentlich auch der Säuerlinge, welche nach Quincke in Folge ihres Kohlensäure-Gehaltes besser resorbirt werden. Auch die diuretischen Thee's verdanken einen grossen Theil ihrer Wirkung vermuthlich der damit verbundenen reichlichen Wasserzufuhr und der Steigerung der Herzthätigkeit und des Blutdruckes durch ihre aromatischen Bestandtheile und die hohe Temperatur des Getränkes. Es gehören ferner hierher die Lösungen der pflanzensauren Alkalien, die essig- und weinsauren Kalium- und Natriumsalze, die sich im Blute in kohlensaure Salze umwandeln und in die Nieren übergehend auch noch die Lockerung und Lösung der aufgestauten Stoffe begünstigen.

Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Mittel, welche ihre diuretische Wirkung ausschliesslich oder vorzugsweise der Hebung der Herzthätigkeit und des allgemeinen Blutdruckes verdanken, allen voran die Digitalis und die ihr nahe stehende Scilla, auch Strophantus, sowie einige andere weniger sicher wirkende Ersatzmittel der Digitalis, wie Adonis und Convallaria, denen sich in zweiter Linie die Mittel anschliessen, welche, wie z. B. das Coffeïn, nicht mehr auf das Herz und Gefässsystem allein wirken.

Es sind also in der Hauptsache die sog. Diuretica frigida, welche zur Anwendung kommen und in der bezeichneten Richtung von Nutzen sein können, während die sog. Diuretica acria, wie Canthariden, Terpentin und andere balsamische Mittel contraindicirt sind. Dass die genannten Mittel, indem sie die Nieren durchspülen und frei machen, auch noch in anderer Richtung, nämlich zur Bekämpfung des Hydrops, dienen, wird der Herr Correferent noch des Näheren auseinandersetzen. —

Ich komme zur Behandlung der sog. „interstitiellen Nephritis“ oder „Schrumpfniere“ und kann mich hier kurz fassen, weil Vieles, was für die „parenchymatöse“ Form nützlich ist, auch hier passt. Denn jene Form entwickelt sich ja nicht selten aus dieser und im Verlaufe der Schrumpfniere können zeitweise acute

oder subacute Schübe mit stärkeren parenchymatösen Veränderungen eintreten.

Den Prozess in den Nieren, die Bindegewebswucherung und Schrumpfung, rückgängig zu machen, haben wir kein Mittel; um sein Fortschreiten zu hemmen, empfahlen Semmola, Crocq, Bartels den längeren. Gebrauch des Jodkaliums in täglichen Gaben von 1,5—2 gr. Ich schliesse mich dieser Empfehlung durchaus an, allerdings aus einem anderen Grunde, nämlich aus Rücksicht auf die Arteriosklerose, welche bei der Schrumpfniere theils beschränkt auf die Nieren, theils allgemein verbreitet fast immer vorhanden ist und bei welcher ich dem Jodkalium entschieden günstige Wirkungen zuschreibe. Es gelingt meiner Ueberzeugung nach durch dieses Mittel, die Erkrankung des Arteriensystemes einigermafsen hintanzuhalten und dies ist für die Circulation und damit für die ganze Krankheit von der grössten Bedeutung. Denn das Beherrschende bei der Schrumpfniere ist die Herzhypertrophie und der hohe Druck im Aortensysteme. Durch sie wird der Ausfall an Nierenparenchym ausgeglichen, so dass die Ausscheidung von Wasser die Norm übertreffen kann und diejenige der festen Bestandtheile ihr mehr oder weniger nahe kommt. Sinkt die Herzkraft, so kommt es zu Störungen der Nierenfunction mit ihren Folgen und zu Hydrops, wie bei gestörter Compensation von Klappenfehlern. Auf der anderen Seite hat die anhaltende Blutdrucksteigerung den Nachtheil, die atheromatöse Entartung und Sklerose der Arterien zu erzeugen, oder wo sie schon besteht, zu befördern. Diese aber bedingt einmal für sich allein schon gewisse Gefahren, wie profuse Blutungen (der Nase, des Gehirnes, der Retina) oder Thrombosen und wirkt zweitens wiederum auf das Herz zurück, seine Arbeit erschwerend, seine Ernährung schädigend, wodurch es zu asthmatischen Beschwerden, Lungenödem und anderweitigen Affectionen kommt.

So erwächst für die Therapie die schwierige Aufgabe, den Patienten zwischen den Klippen der zu schwachen, ungenügenden, und zu starken, aufgeregten Herzthätigkeit hindurchzuführen, so gut und so lange als möglich. Denn an einer dieser Klippen scheitert sein Lebensschiff doch einmal. Alles kommt deshalb auf die

Schonung des Herzens an, und dies wird als die Hauptaufgabe bei der Schrumpfniere selbst von denjenigen anerkannt, welche von einer Schonung der Niere nicht viel wissen wollen.

Auch in dieser Beziehung steht wieder die hygienische Behandlung oben an. Zwar haben wir recht wirksame Arzneimittel, um die schwache, oder zu starke Herzthätigkeit zu bekämpfen, aber sie wirken doch nur vorübergehend. Die hygienische Behandlung soll dagegen den Eintritt solcher Episoden gestörter Herzthätigkeit zu verhindern suchen.

Patienten dieser Art sind bekanntlich nicht bettlägerig, sie halten sich sogar häufig für ganz gesund, oder unterschätzen doch die Bedeutung ihrer Krankheit. Sie können, ja sie sollen auch aus psychischen Rücksichten ihrer gewohnten Beschäftigung bis zu einem gewissen Grade nachgehen. Aber umsomehr muss der Arzt ihre ganze Lebensweise bis in's Kleinste, wenn möglich, überwachen und regeln. Natürlich wird er dabei dem individuellen Bedürfniss sich anpassen und den Vermögensverhältnissen, der gesellschaftlichen Stellung und nicht am wenigsten den Gewohnheiten des Patienten Rechnung tragen müssen.

Vor allem muss jede üppige Lebensweise verpönt werden, weil sie die Entstehung jener Zustände, die als Plethora bezeichnet werden und die eine entschiedene Gefahr für das Gefässsystem bilden, begünstigen, umsomehr, als aus Rücksicht für das Herz auch die Muskelthätigkeit zu beschränken ist, welche ja sonst ein Gegengewicht gegen die Plethora bildet. Es muss also auf Mäſsigkeit im Essen und Trinken streng gehalten werden. Was insbesondere die Eiweisszufuhr und die animalische Nahrung betrifft, so ist zwar bei der Schrumpfniere die Gefahr der Reizung durch die stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe weniger gross, aber trotzdem muss auch hier vor der übermäſsigen Zufuhr, welche Manche in der Absicht, das Herz zu stärken, empfehlen, gewarnt werden. Man braucht sich nur zu vergegenwärtigen, dass in solchen Fällen oft nur die Hälfte, oder noch weniger von dem functionsfähigen Parenchyme vorhanden ist, dass also erwachsene Patienten vielleicht über nicht mehr Niere zu verfügen haben, als ein Kind, um die Nothwendigkeit einer mäſsigen Eiweisszufuhr zu begreifen.

Um über die Leistungsfähigkeit der Niere einen Anhaltspunkt zu haben, empfiehlt es sich, ab und zu die Stickstoffausscheidung im Harne mit der Stickstoffzufuhr in der Nahrung zu vergleichen. Beides ist jetzt mit einer für die Praxis ausreichenden Genauigkeit leicht zu machen. Namentlich ist der Stickstoffgehalt der Nahrung auf Grund der jetzt zahlreich vorliegenden Untersuchungen von König und Anderen über die Zusammensetzung der gewöhnlichen Nahrungsmittel leicht zu berechnen. Bei der „parenchymatösen“ Nephritis ist die Vergleichung viel unsicherer, weil der Urin mehr Eiweiss in Lösung und in aufgeschwemmten Beimengungen enthält und weil Eiweiss in die hier ja gewöhnlich vorhandenen hydropischen Ergüsse übergeht, sie ist hier auch entbehrlicher, weil ohnehin an der ungenügenden Leistung der Niere nicht zu zweifeln ist. Dagegen ist bei der ausgeprägten Schrumpfniere der Eiweissgehalt des Urines bekanntlich sehr gering, ebenso fehlen in der Regel ungelöste Beimengungen, wie endlich auch Wassersucht ganz oder fast ganz fehlt, so dass eine annähernde Schätzung der Leistungsfähigkeit der Niere durch Vergleichung von Ein- und Ausfuhr an Stickstoff wohl ausführbar ist. Sobald die Ausfuhr erheblich hinter der Einfuhr zurückbleibt, ohne dass etwa starke Verluste durch den Darm (in Folge von Diarrhöen) dafür verantwortlich gemacht werden können, ist die Eiweisszufuhr zu beschränken.

Die Getränke anlangend, so fällt hier der Grund, sie so reichlich zuzuführen, wie bei der „parenchymatösen“ Nephritis, fort, im Gegentheile kann man eher sparsam darin sein, damit die Patienten weniger durch den häufigen Harndrang belästigt werden. Der Durst kann auf andere Weise, durch Obst, durch Pastillen und Plätzchen von Citronensäure, Pfeffermünz u. dgl. gestillt werden. Dass die stärkeren alkoholischen Getränke wegen ihrer aufregenden Wirkung auf das Herz und wegen der Arteriosklerose möglichst zu vermeiden sind, ebenso wie andere erregende Genussmittel, scharfe Gewürze, starker Kaffee, Thee u. dgl. ist selbstverständlich. Für einer besonderen Erwähnung werth halte ich das Rauchen von Cigarren, welches, wie bekannt, bei übermäſsigem Genusse oder bei Solchen, die nicht daran gewöhnt sind, Störungen der Herzthätigkeit verur-

sacht und bei längerem Gebrauche, wie ich glaube, die Entstehung der Arteriosklerose begünstigt. Ueber das Rauchen von Pfeifen habe ich keine Erfahrung. Nur Gewohnheitsrauchern sollte ein mäfsiger Genuss nicht zu starker Cigarren gestattet werden, wenn sie nicht ganz darauf verzichten wollen.

Dass körperliche Anstrengung zu beschränken ist, habe ich schon erwähnt, aber auch, dass Patienten dieser Art für gewöhnlich, d. h. wenn nicht Zwischenfälle, acute Nachschübe u. a. m. eintreten, nicht das Bett und nicht das Zimmer zu hüten brauchen. Wenn sie Uebermüdung vermeiden, so können sie sich Bewegung in ihrem Berufe machen, Spaziergänge ausführen und selbst Reisen unternehmen.

Schutz vor Erkältungen und Pflege der Hautthätigkeit durch warme Kleidung, Bäder sind auch bei dieser Form wohlthätig. Bei den Bädern ist darauf zu achten, dass sie nicht durch zu hohe Temperatur oder durch ihre sonstige Beschaffenheit die Herzthätigkeit erregen. Sehr zu empfehlen ist solchen Kranken ein Klimawechsel während der ungünstigen Jahreszeit, namentlich der Aufenthalt an warmen trocknen Orten mit geringen Temperaturschwankungen. Wessen Verhältnisse es gestatten, der sollte wenigstens den Winter im Süden zubringen und zwar wenn möglich in Ober-Aegypten, oder Algier, oder auch, was nach Dickinson[1]) empfehlenswerth ist, im Kapland oder in Indien (Bombay), ferner, wenn so weite Reisen nicht ausführbar sind, an den weniger luftfeuchten Orten Süditaliens (Torre del Greco, Solfatara von Puzzuoli etc.), oder der Riviera, allenfalls auch in Südtyrol, in Meran, Gries und anderen einigermafsen geschützten Orten.

Es gelingt in der That durch Ausnützung der Vortheile, welche ein günstiges Klima, wie überhaupt eine nach allen Richtungen zweckmäfsig eingerichtete Hygiene darbietet, bei dem chronischen Morbus Brightii nicht nur das Leben zu erhalten und zu verlängern, sondern auch die Beschwerden erheblich einzuschränken und eine

---

1) W. H. Dickinson, Diseases of the Kidney II. Albeminuria. London. 1877 S. 612 f.

gewisse Leistungsfähigkeit, ja selbst einige Behaglichkeit des Daseins zu erzielen. Wenn ein solcher Erfolg trotzdem nicht häufiger erreicht wird, so ist das nicht Schuld der Therapie und der Medicin, sondern der Ungunst äusserer Verhältnisse, welche leider so oft die praktische Ausführung dessen verhindert, was die Wissenschaft als nothwendig oder wünschenswerth fordert, Schuld socialer Missstände, socialer Noth, welche zu beseitigen nicht in der Macht des Arztes liegt. Die Therapie dieser Missstände steht ja jetzt auf der Tagesordnung anderweitiger, nicht medicinischer Congresse, aber bis diese nicht ihre ideale Aufgabe gelöst haben, werden wir Aerzte uns mit bescheideneren Erfolgen zufrieden geben müssen.

Zweites Referat.

Von

Geh.-Rath Professor Dr. v. **Ziemssen** (München).

Der Theil des Referates, welchen ich auf den Wunsch meiner Freunde im Geschäftscomité übernommen habe, ist nicht geeigenschaftet, dem wissenschaftlichen und praktischen Bedürfnisse des Arztes Befriedigung zu gewähren. Die wissenschaftlichen Grundlagen, auf denen wir die Indicationen für unser therapeutisches Handeln aufzubauen uns bemühen, sind so unsicher und schwankend, dass wir am Krankenbette doch im Wesentlichen auf empirische Wege angewiesen sind.

Trotz dieser Unvollkommenheit der wissenschaftlichen Grundlagen schien es doch höchst wünschenswerth, dass die Therapie des chronischen Morbus Brightii in unserem Kreise einmal eingehend besprochen werde. Es steht zu hoffen, dass sich dadurch Manches klären wird. Jedenfalls wird Anregung gegeben zu einer mehr einheitlichen Auffassung der Aufgaben, welche unser am Krankenbette

harren, und vielleicht auch zu einem gleichmäfsigeren Verfahren bei dem Bestreben, diesen Aufgaben gerecht zu werden.

Wenn man es beklagt, dass die wissenschaftliche Forschung bisher so wenig fruchtbringend für die Therapie der chronischen Nephritis gewesen ist, so verkennt man die ungewöhnlichen Schwierigkeiten, welche sich gerade auf diesem Gebiete der Beurtheilung der Wirkung therapeutischer Eingriffe, insbesondere der Wirkung von Arzneimitteln entgegenstellen. Man darf nicht vergessen, dass das Organ, um dessen Veränderungen es sich handelt, der physikalischen Untersuchung durch seine anatomische Lage nahezu vollkommen entzogen ist, und dass wir bei der Erforschung der in ihm sich abspielenden Vorgänge während des Lebens doch im Wesentlichen auf die Untersuchung seines Secretes, sowie auf die Symptome der Rückwirkung der Nierenstörungen auf den Gesammtorganismus angewiesen sind.

Für die Diagnose der Art der krankhaften Störung in der Niere reichen ja im Grossen und Ganzen die bekannten Symptomencomplexe aus, wenn wir auch durchaus nicht immer der feineren Differenzirung der Störungen, welche uns heute die pathologische Anatomie vorführt, zu folgen im Stande sind. Allein für die Beurtheilung therapeutischer Einwirkungen auf diese pathologischen Vorgänge treten uns ganz besondere Schwierigkeiten entgegen, welche vor Allem in den spontanen Schwankungen der klinischen Symptome gelegen sind. Sehen wir doch oft genug an ganz indifferent behandelten Fällen spontane Besserung und Verschlimmerung eintreten, seien es Veränderungen in der Menge des Harnes, im specifischen Gewichte desselben oder in der Quantität des ausgeschiedenen Eiweisses, in der Menge und Form der morphotischen Bestandtheile des Sedimentes oder in der Intensität des Hydrops, der cardialen Störungen und der urämischen Intoxication. Häufig können wir für diese Schwankungen gar kein äusseres Moment verantwortlich machen. In anderen Fällen genügt schon die Sistirung der Muskelaction, die Wärme des Bettes, zweckmäfsigere Ernährung, Besserungen zu erzielen, welche sehr bedeutend sind, während das Gegentheil von alledem Verschlimmerungen herbeiführen kann. Solche Schwankungen erschweren die Abschätzung des Werthes der einzelnen Heilmittel

ungemein und mahnen am Krankenbette zur grössten Vorsicht in der Auswerthung erzielter Erfolge.

Nicht besser ist die Sachlage, wenn wir uns an die Aetiologie des Morbus Brightii wenden, um diese zur Grundlage unseres Handelns zu machen. Eine causale Therapie bleibt ja immer das Ideal; allein wie unsicher ist unser Wissen von den Ursachen der chronischen Nephritis und wie schwer zu verwerthen ist dasjenige, was wir wissen! Dazu kommt, dass die Prozesse so häufig derart latent verlaufen, dass die Veränderungen schon zu weit vorgeschritten sind, um überhaupt eine Restitutio in integrum zu ermöglichen.

Um die specielle Therapie des Morbus Brightii einer grundhaltigen Besprechung zu unterziehen, ist es nothwendig, die beiden Hauptformen der Störung, deren Scheidung klinischerseits ziemlich allgemein als berechtigt angesehen wird, gesondert zu betrachten; ich meine die parenchymatöse Nephritis mit der grossen, weissen und gefleckten Niere als anatomischer Grundlage, und die Granularatrophie mit der kleinen, rothen, harten Schrumpfniere. Die Trennung ist nothwendig, da uns in den beiden Formen wesentlich differente Indicationen entgegentreten. Für die secundäre Schrumpfniere und die Mischformen überhaupt ergeben sich dann aus der Betrachtung der reinen Formen die Heilanzeigen von selbst.

Ich beginne mit der speciellen Therapie der chronischen parenchymatösen Nephritis.

In Bezug auf die causale und Allgemeinbehandlung und speciell was Wohnung, Kleidung und Ernährung anlangt, kann ich mich auf die Auseinandersetzungen, welche Ihnen Herr College Senator soeben vorgetragen hat, beziehen.

Was die medicamentöse Behandlung anlangt, so besitzen wir ja, wie allbekannt, kein Mittel, welches auf die gesammten Ernährungsstörungen in der Niere beschränkend oder heilend einwirkt. Wir müssen uns deshalb mit einer symptomatischen Therapie begnügen. Dass auch diese eine ungenügende ist und in den meisten Fällen weit hinter unseren Wünschen zurückbleibt, ist eine Thatsache, welche wir bedauern, aber zur Zeit nicht ändern können.

Indem ich mich zunächst zu einer Analyse der symptomatisch wirksamen Arzneimittel wende, drängt es mich zunächst, dem dringenden Wunsche und Rathe Ausdruck zu geben, dass die medicamentöse Behandlung bei dieser Krankheit auf ein möglichst geringes Mafs beschränkt werde. Es ist ja nur natürlich, dass bei einer Krankheit, welche so prägnante Symptome, wie Albuminurie, Hydrops, Anämie u. A. darbietet und von vornherein eine so überaus ungünstige Prognose aufdrängt, der Arzt sich gedrungen fühlt, Alles zu versuchen, was den Fortschritten der Krankheit Einhalt thun könnte. Allein es ist nicht zu verkennen, dass dieses an sich anerkennungswerthe Bestreben oft genug zu einer Polypharmacie führt, welche für das kranke Organ, für den Verdauungsapparat und für die Gesammternährung recht unerfreuliche Wirkungen haben kann. So ausgiebig die Anwendung der diätetischen und physikalischen Heilmethoden sein soll, so sparsam soll man andererseits mit den Medicamenten sein. Wo ihre Anwendung dringend indicirt ist, da soll man wenigstens nicht zu lange damit operiren. Vor Allem gilt es doch die Verdauungskraft des Magens und des Darmes intact zu halten, und gerade diese wird von der Mehrzahl der gangbaren Medicamente mehr oder weniger geschwächt.

Wenden wir uns nun zu der Behandlung der wichtigsten Symptome. Ich stelle hier als das constanteste die Albuminurie voran. Wir besitzen kein Mittel, welches die Eiweissabscheidung sicher beschränkt. Die von Frerichs und englischen Autoren, besonders von Owen Rees empfohlene Gerbsäure, ebenso wie die gerbsäurehaltigen Präparate werden heutzutage wohl von allen Autoren als unwirksam bezeichnet. Ich habe längst diese Ueberzeugung gewonnen und möchte besonders betonen, dass das Tannin, auch wenn es als Natrium tannicum oder Tanninum albuminatum angewendet wird, die Verdauung sehr erheblich alterirt und deshalb auch nur kurze Zeit gereicht werden kann. Ebenso verhält es sich mit dem Plumbum aceticum. Ueber die Wirkung des Fuchsins und des Brombenzols lässt sich aus den vorliegenden Publicationen ein Urtheil noch nicht gewinnen. Nach Saundby's Erfahrungen ist das Fuchsin ganz unwirksam. Ich selbst habe keine Erfahrung über die Wirkung dieser Mittel.

Einiges Vertrauen scheint das Jodkalium zu verdienen, wenigstens sprechen dafür eine Reihe günstiger Fälle, welche Bartels und ich selbst beobachtet haben. Ferner glaube ich in einigen Fällen durch längere Darreichung von Extr. Secalis cornut. eine Verminderung des Eiweissgehaltes erzielt zu haben, will indessen diesen Beobachtungen keinen besonderen Werth beimessen. Die Fälle sind eben so verschieden gelagert, dass ein generelles Urtheil über die Wirkung eines bestimmten Arzneimittels schwer gewonnen werden kann.

Besser als alle Heilmittel wirkt bei erheblicher Albuminurie ein zweckmäfsiges Regime. Bei Exacerbationen der Nephritis und Vermehrung der Eiweissausscheidung mit oder ohne Hämaturie muss der Kranke unbedingt das Bett hüten, wie denn überhaupt bei der Therapie des chronischen Morbus Brightii der häufige Gebrauch des Bettarrestes nicht dringend genug empfohlen werden kann. Dann wollene Bekleidung, mäfsige, gemischte Diät, Verbot aller Alcoholica und reichlicher Milchgenuss. Wie günstig dieses Regime auf Albuminurie und Hämaturie wirkt, hat jeder Spitalarzt Gelegenheit an Brightikern aus der arbeitenden Klasse, deren Zustand sich infolge angestrengter körperlicher Arbeit und ungünstiger Witterung verschlimmert hat, meist schon nach wenigen Tagen ihres Spitalaufenthaltes zu beobachten.

Ebenso verhält es sich mit der Behandlung der Hämaturie, welche ein so gewöhnliches Symptom der acuten Exacerbationen der chronischen Nephritis ist. Auch hier habe ich ausser dem diätetischen Regime meistentheils vom Ergotin Gebrauch gemacht und daneben Milch mit Selterswasser oder Vichy-Wasser verabreicht. Das Extract. Secalis cornut. hat vor den meisten anderen hier in Betracht kommenden Arzneimitteln den grossen Vorzug, dass es auch bei längerem Gebrauche und bei Anwendung grösserer Dosen Appetit und Verdauung nicht wesentlich stört.

Nächst der Albuminurie hat unter den Symptomen der parenchymatösen Nephritis der Hydrops die grösste Bedeutung. Die Entwickelung höherer Grade von Hydrops ist immer ein Symptom von ernsterer Bedeutung für die Grundkrankheit und hat auch an sich oft genug Gefahren für den Kranken im Gefolge.

Geringere Grade des Oedemes verschwinden oft schon durch blosse Bettruhe und diätetische Maſsnahmen für lange Zeit. Das ist schon von Bright betont worden, der neben seiner energischen Therapie mit Blutentziehungen und drastischen Abführmitteln den Bettarrest für unbedingt nöthig erklärte, wenn ein Erfolg erzielt werden sollte. Auch Bartels hebt die günstige Wirkung der Bettruhe neben der diaphoretischen Behandlung hervor. Er liess Kranke das ganze Jahr mit Ausnahme heisser Sommertage zu Bette bleiben, so lange als der Eiweissgehalt des Harnes bedeutend war. Mit der Besserung durften die Kranken aufstehen; aber kühles Wetter, Abnahme der Harnmenge und Zunahme des Eiweisses war das Signal zu neuem Bettarrest. Bartels sah bei consequenter Anwendung der Bettruhe und der diaphoretischen Methoden Kranke noch völlig gesund werden, welche zur Zeit des Beginnes der Behandlung schon Monate lang hochgradig wassersüchtig gewesen waren.

M. H.! Das sind Thatsachen, welche aus dem Munde so zuverlässiger Beobachter wie Bright und Bartels die grösste Berücksichtigung verdienen.

Was die höheren Grade des Hydrops anlangt, so stehen uns hier in erster Reihe die diaphoretischen Methoden, in zweiter die Diuretica und in letzter Stelle die Drastica zu Gebote.

Von den diaphoretischen Methoden beanspruchen unbedingt diejenigen den Vorrang, welche ihre Wirkung auf physikalischem Wege erzielen lassen. Die mildesten und zugleich wirksamsten Verfahren dieser Art sind das heisse Luftbad und das partielle Dampfbad.

Das heisse Luftbad verdient ohne Zweifel in erster Reihe genannt zu werden, da der antihydropische Effekt bedeutend und mit anderen günstigen Effekten verbunden ist. Sehr werthvoll ist dabei auch die Möglichkeit, die Intensität der Wirkung je nach den Indicationen des Einzelfalles zu modificiren und dieselbe frei von allen unliebsamen Nebenwirkungen zu halten.

Bekanntlich wird das heisse Luftbad in Heil- und Badeanstalten in Wärmekammern gegeben, in denen die Temperatur der Luft durch in Röhren strömenden Dampf zu beliebiger Höhe gesteigert werden kann, ohne dass die Luft mit Wasserdampf überladen ist, wie dies

beim russischen Dampfbade der Fall ist. Diese relative Trockenheit der Luft gestattet dem Kranken die grösstmögliche Abgabe von Wasser durch Haut und Lungen. Durch die Verdunstung des Wassers wird Wärme gebunden und in Folge dessen trotz der Behinderung der Abgabe von Wärme durch Strahlung und Leitung eine nennenswerthe Erhitzung des Blutes vermieden. Aus den bekannten Untersuchungen von Bartels, Winternitz, Frey u. A. wissen wir, dass im russischen Dampfbade durch die Behinderung der Wärme- und der Wasserabgabe eine Steigerung der Bluttemperatur eintritt, welche bis zu 40° C. gehen kann, und dass die Temperatur der Achsel, welche Anfangs um einen halben Grad von der Temperatur des Rectums überragt wird, allmählich höher zu stehen kommt, als die Innentemperatur. Die Ursachen dieser Erscheinung liegen in der Erweiterung der Hautcapillaren, in der Unmöglichkeit der Wärmeabgabe und in der Nothwendigkeit der Wärmeaufnahme aus der umgebenden Luft.

Beiden Badeformen, wenn auch in ungleichem Maſse, zukommend ist die Beschleunigung der Herzaction durch den Wärmereiz, die Erweiterung des Capillargefässsystemes der Oberfläche, die Abnahme des Blutdruckes und die Entlastung des Gefässsystemes des Körperinnern, die Stoffwechselbeschleunigung, der Wasserverlust des Körpers. Man sieht, die Wirkungen der Heissluft- und Dampfbäder sind sehr mannigfaltige und ähnliche. Für unseren Zweck ist die Hauptsache die Wasserentziehung, ohne erhebliche Nebenwirkungen oder gar Gefahren befürchten zu müssen, und diese Aufgabe erfüllt das Heissluftbad in viel vollkommenerem Grade als das Dampfbad, weil es die Temperatur des Blutes nur mäſsig steigert, Athmung und Circulation wenig beeinflusst, dem subjektiven Gefühle des Kranken wohl thut und dabei dem speciellen Bedürfnisse des Einzelfalles nach jeder Richtung hin angepasst werden kann. Man kann mit mäſsiger Erhitzung der Luft in der Wärmekammer (35—40° C.) beginnen und dieselbe bei der zweiten Sitzung steigern; man kann andererseits die Anfangs einstündige Sitzung beliebig verlängern, ohne dass der Kranke wesentlich afficirt wird. Mein früherer Assistent, Herr Dr. v. Hösslin, stellte in seiner Privatheilanstalt einen in dieser Beziehung interessanten Versuch an. Es handelte sich um einen 30jährigen Juristen,

der seit einem halben Jahre brightisch war, beträchtliche Anämie, māfsige Oedeme, starke Albuminurie, Harnmenge zwischen 1200 und 2000 mit durchschnittlichem specifischem Gewichte von 1012 und hyaline Cylinder darbot. Nachdem mehrere Dampfbäder mit nachfolgender trockener Einpackung das Oedem nur vorübergehend vermindert hatten, erhielt Patient ein trockenes Warmluftbad von 35° C. In diesem Bade hielt er sich leicht bekleidet 12 Stunden lang auf, ohne im Geringsten afficirt zu werden. Die Oedeme verschwanden danach vollständig, obwohl Patient im Luftbade nicht eigentlich stark schwitzte, sondern nur eine feuchte Hautbeschaffenheit hatte. Das Heissluftbad wurde absichtlich nicht wiederholt. Noch 14 Tage später war von einer Wiederkehr der Oedeme kaum eine Spur zu bemerken, während im Uebrigen der Heilerfolg für die Grundkrankheit gleich Null war.

Man ersieht hieraus, dass selbst bei māfsiger Erwärmung der Luft und geringer Diaphorese ein erhebliches Resultat erzielt werden kann. Man sieht dergleichen Erfolge ja auch in den natürlichen Wärmekammern der Grotten von Monsummano bei Pistoja. Hier ist die Temperatur der Luft um so höher, je weiter man in die Tiefe der Grotten eindringt. Manche Kranke ziehen es in Monsummano vor, die Luft der heisseren Räume kürzere Zeit auf sich wirken zu lassen, andere erzielen durch längeres Verweilen in den kühleren Abtheilungen denselben Erfolg unter angenehmeren Empfindungen. In der That ist, wie ich mich dort selbst überzeugt habe, während die Wirkung auf die Diaphorese eine māfsige ist, die subjektive Empfindung eine sehr angenehme.

Das wäre also das Ideal der physikalischen Hydropsbehandlung. Leider wird die Anwendung dieser Methode sehr eingeschränkt durch den Umstand, dass dieselbe nicht im Hause des Kranken angewendet werden kann. Auch wenn der Patient am Schlusse des Bades ordnungsmāfsig mit lauem und dann mit kühlem Wasser oder im kalten Vollbade abgekühlt wird und sich dann noch einige Stunden in der Anstalt aufhält, endlich im geschlossenen Wagen heimfährt, ist doch in der kalten Jahreszeit eine ungünstige Wirkung auf den Gesammtorganismus häufig zu beobachten. Die Hautcapillaren bleiben trotz des Kältereizes der Douchen und des kalten Vollbades doch viele Stunden

erweitert, die Wärmeabgabe ist gesteigert, die Drüsensecretion vermehrt. Alle diese Umstände machen die grosse Empfindlichkeit der Haut für Erkältungen erklärlich, und diese sind ja, wie wir wissen, die schlimmsten Feinde solcher Nieren.

So lange wir nun keine zweckmäfsige Vorrichtungen hatten, um trockene Heissluftbäder im Krankenzimmer zu geben, mussten wir uns des Kastendampfbades bedienen, welches wir am Bette des Kranken aufstellen können. Seit langen Jahren mache ich in der privaten und Spitalpraxis Gebrauch von den Kastendampfbädern und kann mich nach dieser meiner ausgedehnten Erfahrung bei renalem und cardialem Hydrops zur Beförderung der Resorption von stabilen Exsudaten in den Höhlen und den Gelenken und bei anderen geeigneten Krankheitsfällen nur sehr günstig über die praktische Verwendbarkeit der Kastendampfbäder aussprechen.

Wie den Herren bekannt, befindet sich bei demselben der Körper mit Ausschluss des Kopfes und in sitzender Stellung im Kasten. Der Wasserdampf wird in einem neben dem Kasten stehenden Kessel durch Spiritusflammen entwickelt und durch eine biegsame Rohrleitung in den Kasten geleitet. Für ängstliche Gemüther befindet sich vor dem Kopfe des Kranken ein Thermometer. Bei einer Dauer des Dampfbades von 15 Minuten (allmählich steigend bis 30 Minuten) erreicht die Schweisssecretion schon beträchtliche Grade, ohne dass der Kranke sich wesentlich angegriffen fühlt und durchaus ohne jede Gefahr der Verbrühung. Ins Bett gebracht, wird er in gewärmte wollene Decken eingepackt und mit Betten bestopft. In dieser imperspirablen Umhüllung geht die Transpiration noch reichlicher vor sich als vorher in dem Kasten.

Die durch das Dampfbad hervorgerufene Beschleunigung der Circulation und Respiration, sowie die Steigerung der Blutwärme ist eine sehr geringe, da die Athmung von dem Dampfbade ausgeschlossen ist. Auf das subjektive Gefühl wirkt aber diese Differenz zwischen der Temperatur des Kopfes und des übrigen Körpers nicht angenehm und wird deshalb in der Privatpraxis das Heissluftbad dem Kastendampfbad vorgezogen. Objektiv aber sind die Wirkungen des letzteren sehr befriedigend.

In dritter Stelle folgt nun das heisse Vollbad, schon von Osborne empfohlen, von Liebermeister in der gründlichsten Weise untersucht und auf den diaphoretischen Werth geprüft. Nach Liebermeister's Methode wird der Kranke in ein warmes Bad von 38° C. gesetzt und das letztere dann durch Zugiessen heissen Wassers auf 41° C. erhöht. Länger als 20 bis 30 Minuten hält es nicht leicht Jemand darin aus. Herausgenommen, wird der Kranke in eine grosse gewärmte Wolldecke fest eingepackt und mit einem Federbette bestopft. In dieser Einpackung bleibt der Kranke in voller Transpiration 1 bis 2 Stunden, trinkt Wasser nach Belieben und lässt sich beim Eintritte von Kopfcongestionen einen kalten Umschlag oder eine Eisblase auf den Kopf legen, was übrigens Vielen schon im Bad erwünscht und angenehm ist. Der physiologische Effekt ist bei dem heissen Vollbade wie beim russischen Dampfbade: Wärmestauung durch Behinderung der Wärmeabgabe, direkte Wiederaufnahme aus dem umgebenden heissen Medium, daher Steigerung der Blutwärme, Beschleunigung der Herzaktion durch den Wärmereiz, enorme Erweiterung der Hautcapillaren. Entgegen dem Verhalten beim Dampfbade ist die Wasserausscheidung durch die Haut vollkommen sistirt und dementsprechend die Ausscheidung von Wasserdampf durch die Lungen gesteigert.

Die Schweisssecretion wächst in der wollenen Decke rasch zu hohen Graden, sodass Wasserverluste von 1000 bis 2000 ccm in einer Einpackung nicht zu den Seltenheiten gehören. Man darf aber nicht übersehen, dass die ganze Prozedur in praxi angreifend ist und von schwächlichen, anämischen Brightikern nicht gut vertragen wird, sodass man bald wieder aussetzen muss. Bei gleicher Temperatur des umgebenden Mediums ist das Heissluftbad unendlich viel angenehmer als das heisse Vollbad, um so mehr, als beim Heissluftbade die fatale feste Einpackung in wollene Decken und das stundenlange Liegen in derselben ganz wegfällt.

In Bezug auf diese Einpackung, welche beim heissen Vollbade und Kastendampfbade die hauptsächlichste Quelle der Diaphorese ist, will ich doch noch bemerken, dass die Art der Einpackung von grosser Bedeutung für den Effekt ist, insofern ein vollständiger Abschluss der äusseren Luft am Halse durch Einschlagen und festes

Anziehen der Wolldecke, an den Füssen durch Umschlagen der Decke nach oben erzielt werden muss. Gewöhnlich sind die zu solchen Einwickelungen in den Familien angewendeten Wolldecken zu klein und zu dünn, wodurch der Effekt bedeutend leidet. Die grösseren Fabriken, z. B. in Heidenheim an der Brenz, fertigen besondere Wickeldecken in der richtigen Grösse an, welche auch in den grösseren Handlungen zu haben sind.

Für Verhältnisse, in denen weder ein Kastendampfbad noch ein heisses Vollbad zu beschaffen ist, habe ich vor Jahren die einfache Heisswassereinpackung als brauchbar angegeben und möchte sie auch heute noch empfehlen. Die Einpackung geschieht genau so wie bei der gewöhnlichen Priessnitz'schen, nur dass das Laken in heisses Wasser getaucht und nicht ausgerungen wird. Der Effekt ist selbstredend ein viel weniger intensiver als beim Heissvollbade, weil die Temperatur des nassen Lakens bald auf die Temperatur der Körperoberfläche sinkt, auf welcher sie sich bei guter Einpackung erhält, aber die Schweisssecretion wird — und das ist doch am Ende hier die Hauptsache — durch die acute Hyperämie der Haut, welche Folge des heissen Lakens ist, sehr begünstigt und die antihydropische Wirkung ist deshalb ganz befriedigend. Uebrigens darf man hier, wie bei den übrigen diaphoretischen Proceduren, nicht gleich bei der ersten Application ein grosses Resultat erwarten. Die Diaphorese gestaltet sich gewöhnlich erst nach dem dritten oder vierten Bade befriedigend. Sodann möchte ich noch besonders hervorheben, dass die Diurese in den auf diese Badeproceduren folgenden Tagen erheblich zunimmt, nachdem sie am Badetage selbst in Folge der Herabsetzung des Blutdruckes in den Nierenarterien beträchtlich gesunken war. Ich möchte ferner betonen, dass die Ausscheidung der angestauten Stoffwechsel-Endprodukte, vor Allem des Harnstoffes und der Harnsäure, in den folgenden Tagen um so reichlicher vor sich geht, je höher die Temperatur des Blutes im Bade gestiegen war, also am meisten nach dem Dampfbade. Will man diese Beschleunigung des Stoffwechsels vermeiden, — und es wird wohl bei den meisten Brightikern eine Schonung der Körpersubstanz wünschenswerth sein —, so muss man die Proceduren vermeiden, welche die Bluttemperatur und den Stoffwechsel erheblich steigern, nämlich

das Dampfbad und das heisse Vollbad, und diejenigen Badformen wählen, bei denen die Bedingungen reichlicher Wasserabgabe möglichst günstige sind, ohne den Stoffumsatz und die Wärmeproduktion erheblich zu steigern, also das Heissluftbad und die warme Einpackung.

Eine einfache Methode der Einrichtung eines Heissluftbades im Bette hat Niemostraten vor einigen Jahren angegeben. Dieselbe bezweckt die Schwitzkur auch in der Armenpraxis ohne erhebliche Kosten anzuwenden. Sie besteht darin, dass zwischen die Beine des im Bette liegenden Kranken eine Spirituslampe aufgestellt wird, welche auf einem Brette befestigt und mit einem feinen Drahtgeflechte übersponnen und ausserdem noch mit einem starken Schutzdache überdacht ist. Ueber das ganze wird ein chirurgischer Schutzkorb gestülpt und dann dieser und der ganze Patient bis zum Halse mit wollenen Decken umhüllt. Trotz der Empfehlung Rosenstein's, welcher diese Methode auf seiner Klinik häufig mit gutem Erfolge anwandte und sie vollkommen ungefährlich befand, muss ich doch meinem Bedenken betreffs der Verbrennungsgefahr Ausdruck geben. Ich habe in meinen jungen Jahren in der Praxis eines älteren Collegen durch eine ähnliche, wenn auch vielleicht rohere Vorrichtung schwere Verbrennung entstehen sehen und möchte glauben, dass solche Gefahren auch hier nicht ganz ausgeschossen seien, wenn der Kranke unvorhergesehene Bewegungen macht und dadurch das Brett ins Schwanken und den Spiritus zum Ueberlaufen bringt. Es ist dieses Bedenken neuerdings auch durch Fürbringer, der in Friedrichshain einige Male Verbrennungen dadurch entstehen sah, bestätigt worden. Sicherer ist jedenfalls der Fulpius'sche Phénix à air chaud, welcher von Quincke, Dabris und Fürbringer dringend empfohlen wird, ein Holzkasten, welcher am Bettende unter die Decke gestellt, von Aussen her, d. h. von einem am Boden neben dem Bette stehenden Spirituslämpchen, durch ein Winkelrohr zugeführte heisse Luft ausströmt. Die Wirkung ist, wie ich bestätigen kann, eine ganz vorzügliche, für den Kranken bequeme und angenehme. Der geringe Preis des Apparates (28 Frcs.) dürfte seiner Einführung förderlich sein.

Noch vollkommener, wenn auch viel theuerer ist das Faust'sche

Patent-Schwitzbad von der Fabrik Pönsgen in Düsseldorf, welches allen Anforderungen an eine solche Vorrichtung entspricht.

Leider haben alle diaphoretischen Methoden auf die Albuminurie so gut wie gar keinen Einfluss; andererseits kehren die wassersüchtigen Anschwellungen nach dem Aufhören der künstlichen Diaphorese gewöhnlich bald zurück. Das darf uns aber nicht abhalten, von Zeit zu Zeit einen solchen diaphoretischen Cyklus zu wiederholen, da entschieden Fälle vorkommen, bei denen der Hydrops auf längere Zeit verschwindet, und da jedenfalls die, wenn auch vorübergehende, Minderung der Wassersucht auf den gesammten somatischen und psychischen Zustand des Kranken sehr günstig wirkt.

Was die medicamentösen Antihydropica anlangt, so steht in erster Reihe das Pilocarpin wegen seiner zuverlässigen und prompten Wirkung. Man hat neuerdings wiederholt Bedenken gegen die Anwendung des Pilocarpins geltend gemacht, als eines Mittels, welches schwächend auf die Herzkraft und das Gefässnervensystem wirke, und in der That sind ja die Nebenwirkungen des Pilocarpins, als da sind: Oppression, allgemeiner Tremor, Erbrechen und Durchfälle im Beginne der Pilocarpinwirkung oft recht unangenehm. Im Allgemeinen aber muss ich mich dem Urtheile von Ries, welches Ewald mittheilt, anschliessen, dass dieses Medicament als symptomatisches Diaphoretikum bei nephritischem Hydrops sehr werthvoll ist und zwar entweder anstatt der Schwitzbäder. wenn dieselben wegen nephritischen Asthmas oder beginnender Urämie nicht anzuwenden sind, oder neben den Schwitzbädern, entweder mit denselben alternirend oder von Zeit zu Zeit zwischen dieselben eingeschoben. Ganz ebenso wie Ries beobachtete ich, dass, wenn die Diaphorese durch Schwitzbäder nicht recht in Gang zu bringen ist, eine oder mehrere Pilocarpininjektionen eingeschoben, sehr förderlich auf die reguläre Entwickelung der Diaphorese und schliesslich auch der Diurese sich erweisen können. Insbesondere kann ich die Anwendung des Pilocarpins bei mehr torpiden Naturen und bei schon länger bestehendem Hydrops empfehlen.

Wir wenden uns nun zu der Besprechung der Diuretica. Hier müssen wir vorweg bedauern, dass wir kein Medicament be-

sitzen, welches in allen Fällen sicher diuretisch wirkt. Einerseits sind die anatomisch-physiologischen Bedingungen für die Secretion der Niere selbst sehr verschiedene und andererseits hängt der Effekt wiederum von der Höhe des Blutdruckes und der Energie des Herzmuskels ab. Es ist also geboten, bei der Aufstellung der Indicationen für die diuretischen Methoden streng individualisirend zu verfahren. Besteht ein Deficit im Blutdrucke, was sich ja durch das Sphygmomanometer von v. Basch constatiren lässt, so passen die drucksteigernden Medicamente, vor Allem Digitalis und die Scilla. Ich finde, dass diese Mittel in sehr kleinen Dosen, aber wochenlang fortgebraucht, in solchen Fällen treffliche Dienste leisten; besonders wenn man ihnen kleine Dosen der milden diuretischen Salze zusetzt. Es ist vielleicht eine vorgefasste Meinung, wenn ich in dieser Beziehung dem Tartarus boraxatus in Dosen von 10—15 gr pro die den Vorzug vor den übrigen derartigen Mitteln, z. B. dem Tartarus natronatus, dem Kali aceticum und Anderen gebe, muss aber sogleich hinzufügen, dass mir speciell das Kali aceticum in grösseren Dosen, wie es Immermann so warm empfohlen hat, in manchen Fällen auch gute Dienste geleistet hat. Indessen ist nicht zu verkennen, dass diese milden diuretischen Salze, welche als Carbonate in die Nieren eintreten, nachdem ihre organischen Säuren im Organismus verbrannt sind, doch mehr für die acuten und subacuten Formen der Nephritis und die hämorrhagischen Exacerbationen passen als für die eigentlichen chronischen Formen. Jedenfallls ist aber auch bei letzteren ein Versuch mit diesen leicht diffundirbaren Salzen gestattet und muss im Allgemeinen den Kalisalzen der Vorzug vor den Natronsalzen, gegeben werden.

Von denjenigen Mitteln, welche, ohne auf den Blutdruck steigernd zu wirken, die Harnabsonderung vermehren, kommen als empfehlenswerth ferner in Betracht das Coffeïn und das Theobromin. Diese Alkaloide, welche als Doppelsalze, mit den Natronsalzen der Salicylsäure oder Benzoësäure verbunden, zur Anwendung kommen, scheinen nach v. Schröder's Untersuchungen ihre vielfach bewährte diuretische Wirkung einer direkten Einwirkung auf die Epithelien der Harnkanälchen zu verdanken, und scheint insbesondere das Theobrominum natrio-benzoicum, in kleinen Dosen

längere Zeit angewendet, erhebliche diuretische Effekte ohne Hyperämisirung der Nieren auszulösen. Wohl liegen schon klinische Mittheilungen vor, welche die Voraussetzungen v. Schröder's bestätigen, so besonders von Gram, indessen erscheinen doch ausgiebigere Erfahrungen nöthig, um uns ein sicheres Urtheil über den Werth des Theobromins bei Morbus Brightii zu ermöglichen.

Was das Calomel betrifft, so können wir nur bedauern, dass seine vorzüglichen Wirkungen bei cardialen Hydrops nicht auch beim renalen zu Tage treten.

Die pflanzlichen Diuretica acria wird man im Allgemeinen wohl nur mit grösster Vorsicht in Anspruch nehmen dürfen. Diuretisch sind sie ohne Zweifel und es erklärt sich daraus auch die Rolle, welche sie in der Volksmedicin in der Form von componirten diuretischen Thees spielen. Man wird am Krankenbette immer sich gegenwärtig halten müssen, dass ihrer Wirkung eine Irritation des noch secretionsfähigen Parenchymes zu Grunde liegt, und man wird sie deshalb wohl auf solche torpide Fälle von renalem Hydrops beschränken müssen, bei denen man wegen ungenügender Wirkung der rationellen Methoden auch einmal zu den groben empirischen Mitteln zu greifen gezwungen ist.

Als rel. am wenigsten irritirend dürften von diesen Mitteln noch anzusprechen sein: die Ononis, die Fructus juniperi, die Fructus petrosilini, die Herba cochleariae und die Radix armoraceae. Diese Vegetabilien sind es ja auch, welche die beim Volke beliebten Species diureticae und den Vinum diureticum bilden helfen und in vielen Fällen zweifellose und recht erhebliche Wirkung entfalten.

An dritter Stelle in der Behandlung des Hydrops habe ich die Drastica genannt. Ihre Anwendung findet in der älteren Litteratur, besonders in der englischen, warme Vertreter. In Deutschland hat sich seit langer Zeit ein gewisses Misstrauen gegen dieselben eingebürgert und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie, zumal bei längerer Anwendung, ungünstig auf die Verdauung und die Assimilation der Nährstoffe und damit auch auf die Gesammternährung und die Erhaltung der Kräfte, die uns doch vor Allem

am Herzen liegt, ausüben. Dessenungeachtet wird man doch in der Praxis zuweilen nicht umhin können, in verzweifelten Fällen, in denen der Hydrops den besprochenen Methoden trotzt, von denselben vorübergehend Gebrauch zu machen. Voran steht hier wohl das Gummigutt, welches schon von Christison und neuerdings von Rosenstein wieder empfohlen wird. Christison reichte es mit Vorliebe in Verbindung mit Cremor tartari.

Eine mechanische Behandlung des Hydrops kann bei allen Graden der Krankheit Platz greifen und hat ihre volle Berechtigung. Geringe Grade des Oedemes werden ja alltäglich durch Hochlage, Bindeneinwickelung und Massage beseitigt. Bei den höheren Graden des Hydrops, besonders solchen, bei denen die Anwendung der diaphoretischen Methoden sowie der Diuretica ohne Erfolg bleibt, kann die mechanische Entleerung des Serums durch Drainirung der Haut von grossem palliativem Nutzen werden.

Die natürlichen Vorgänge, welche sich bei übermäfsiger Spannung der Haut durch den Hydrops an den unteren Extremitäten zuweilen vor unseren Augen entwickeln, das allmähliche Auseinanderweichen des straffen Cutisgewebes und das Platzen der Epidermis mit nachfolgendem Aussickern massenhaften Serums zeigen den Weg, auf welchem die mechanische Beseitigung des Hydrops erfolgen kann und in seltenen Fällen auch in der That, wenigstens bei Herzkranken. erfolgt.

Von den hier angezeigten, operativen Eingriffen sind die früher gangbaren Incisionen und Skarificationen durch die Häufigkeit accidenteller Wundinfektion, besonders mit Streptokokkus erysipelatis u. a., vollständig in Misskredit gekommen. Behandelt man andererseits diese kleinen Wunden streng antiseptisch, so wird, wie Versuche auf meiner Klinik lehren, zwar die Invasion des Streptokokkus verhindert, aber auch der eigentliche Zweck der Incisionen illusorisch gemacht, da unter dem antiseptischen Verbande das Aussickern des Serums sehr rasch aufhört. Anders steht es mit der Sothey'schen Drainirung des Unterhautzellgewebes. Die zahlreichen Versuche, welche hier und dort, z. B. auf der Traube'schen Klinik, mit dem Einstechen der Canülen von Pravaz-Spritzen ge-

macht wurden, führten den englischen Arzt Sothey zur Construction seiner Capillartroikarts. Diese zierlichen kleinen Instrumente sind sehr praktisch und haben sich mir in einer grossen Reihe von Fällen vorzüglich bewährt. Ueber einen Theil der in meiner Klinik angestellten Beobachtungen hat schon im Jahre 1881 mein damaliger Assistent Dr. Kopp eine ausführliche Arbeit in den Annalen der Münchener Krankenhäuser (Bd. II) veröffentlicht. Unser damaliges Verfahren gab indessen keine Sicherheit gegen accidentelle Wundinfektion. Unter 28 Fällen verliefen zwar 20 ohne jede Reaction, dagegen trat in 4 Fällen leichtes Erysipel mit circumscripter Gangrän und in weiteren 4 Fällen ausgedehntes Erysipel auf, welches in diesen Fällen vielleicht zur Beschleunigung des tödtlichen Endes der betreffenden Patienten beigetragen haben mag. Diese Erfahrung veranlasste uns zu einer Abänderung des Verfahrens, und seitdem ist im Verlaufe der letzten 8 Jahre kein Fall von Wundinfektion nach diesem kleinen Eingriffe mehr bei uns vorgekommen. Diese Modification besteht darin, dass die Röhrchen nicht länger als 12 Tagesstunden in der Haut belassen werden, und dass die Röhrchen an der Einstichstelle mit Salicylwatte umgeben werden. Das Verfahren ist folgendes: Die vorher ausgekochten und mit Carbolwasser durchspülten Instrumente werden an der inneren Seite des Ober- und Unterschenkels nach vorangegangener Desinfektion der Haut beiderseits eingestochen und sofort an der Einstichstelle mit Salicylwatte umhüllt. Ebenso werden nach Ausziehung des Stilets die in Carbollösung aufbewahrten kleinen Gummischläuche über das äussere Ende der Canüle rasch geschoben und mit ihren freien Enden zusammen in eine zwischen den Beinen des Patienten stehende längliche Glasschale, die mit Carbolwasser halb gefüllt wurde, eingesenkt. Besonderes Gewicht lege ich, wie gesagt, darauf, dass die Canülen nie länger als einen Tag in der Haut belassen werden. Früher liessen wir sie 24, selbst 48 Stunden unverändert liegen. Das mochte wohl, besonders durch die Verschiebungen der Canülen und der Salicylwatte während der Nacht, Schuld an der secundären Wundinfektion sein. Nicht ohne Bedeutung für den antihydropischen Erfolg ist es, dass man die Troikarts durch die Haut hindurch möglichst tief ins Unterhautzellgewebe einsenkt, so zwar, dass das knopfförmige Ende

der Canüle nur gerade noch soweit aus der Haut hervorschaut, um die Gummischläuche überschieben zu können. Der Erfolg ist bei dem nur 12stündigen Liegen der Canülen selbstredend nicht so bedeutend als bei mehrtägigem, allein diesem Uebelstande kann man durch öfter wiederholtes Einführen leicht abhelfen.

Die antihydropische Wirkung dieser Drainirung des Unterhautzellgewebes ist meist eine sehr befriedigende, oft colossale. So wurden in einem Falle von parenchymatöser Nephritis durch im Ganzen 49 Canülen ohne nennenswerthe Reaction über 27 Liter Serum, in einem anderen Falle von verrucöser Endocarditis durch 8 Punctionen mehr als 16 Liter entleert; in einem Falle von chronischer Myocarditis liefen in 24 Stunden aus 4 Canülen über 9 Liter Serum ab. Doch kamen auch einzelne Fälle vor, bei denen der Erfolg gering war oder ganz ausblieb. In der Regel folgt auf diese Procedur, wenn der Erfolg positiv ist, eine erhebliche Erleichterung des Kranken.

Der Eiweissgehalt der entleerten Transsudate wurde in einer Reihe von Fällen bestimmt. Derselbe nahm mit der Dauer des Anasarkas unter Besserung des Allgemeinbefindens und der Ernährung erheblich zu, in einigen Fällen bis auf 11 und 12 %, und sank andererseits mit dem Herannahen des Exitus letalis rasch wieder ab und zwar bis auf 2 % und weniger.

Das therapeutische Ergebniss dieser mechanischen Antihydropik ist selbstverständlich in den allermeisten Fällen nur ein palliatives, indessen ist die Wirkung auf das Allgemeinbefinden und die Psyche des Kranken doch eine so günstige, dass man in geeigneten Fällen nicht unterlassen sollte, davon Gebrauch zu machen. In einigen Fällen von parenchymatöser Nephritis glaube ich das Leben um einige Monate verlängert zu haben, und das ist doch ein guter Erfolg zu nennen.

Wir wenden uns nun zu der speciellen Therapie der **interstitiellen Nephritis und ihrer Folgezustände**. Hier liegen die Indicationen selbstverständlich wesentlich anders.

Zunächst geben die bekannten ätiologischen Momente bestimmte Fingerzeige für die Behandlung: die Gicht, die chronische Bleivergiftung, der chronische Alkoholismus und auch die Syphilis. Die

Bekämpfung dieser causalen Schädlichkeiten kann zweifellos einen günstigen Erfolg haben, wenn die Krankheit frühzeitig erkannt und zweckmäfsig behandelt wird. Leider ist dies nun aber bei der Mehrzahl der Kranken nicht der Fall. Wenn die Beschwerden anfangen bedeutender zu werden und den Kranken zum Arzte führen, dann ist die Atrophie in den Nieren meist schon weit vorgeschritten. Man kann in solchen Fällen gewöhnlich nicht mehr thun als die richtige Lebensweise vorschreiben und die Diät quantitativ und qualitativ regeln und besonders den Kranken möglichst der Wirkungssphäre der erwähnten Krankheitsursachen entziehen. Das geht nun wohl an bei Bleiintoxication und Malariainfektion, wird aber viel schwieriger bei der Gicht und dem chronischen Alkoholismus. Bei der Gicht ist das entsprechende Regime unerlässlich, ausserdem der Stoffwechsel durch Muskelarbeit u. s. w. zu beschleunigen und die Niere durch diaphoretische Methoden zu entlasten.

Was den Alkoholismus anlangt, so ist in diesem Falle gewiss das Beste, die Alcoholica *vollständig* zu beseitigen und dieselben durch Milch mit oder ohne Natronsäuerlinge oder durch Buttermilch, sehr dünnen Thee u. dgl. zu ersetzen. Eine vollständige Abstinenz vom Alkohol wird im Allgemeinen consequenter und gewissenhafter durchgeführt als die Reduction desselben auf ein geringes Mafs. Selbstverständlich darf der Uebergang zum completen Temperenzsystem nicht zu brüsk sein, um den Herzmuskel und das Nervensystem nicht zu schädigen.

Wo Syphilis anamnestisch sicher nachgewiesen ist und sonstige ätiologische Momente für die Nierenerkrankungen fehlen, ist ein Versuch mit längerem Jodgebrauche ohne Zweifel indicirt.

Was nun die *Therapia morbi* anlangt, so ist ja, da wir eine medicamentöse Einwirkung auf den Nierenprozess (vielleicht das Jodkali ausgenommen) nicht besitzen, ohne Zweifel die Erhaltung der Herzkraft auf einem der fortschreitenden Nierenschrumpfung adäquaten Stande die Hauptsache. Wesentlich bestimmend für unsere Aufgabe ist hier die Qualität und Quantität des Harnes, sowie der Grad der Spannung in den Arterien und des Druckes im Aortensysteme. Sinkt der Blutdruck und die Harnmenge, so sind die drucksteigernden Herzmittel, vor allem die Digitalis und die Scilla indicirt, und zwar

in kleinen, aber längere Zeit fortgereichten Dosen. Aber auch in Fällen hohen Blutdruckes und bedeutender Spannung der Arterien kann die Digitalis durch ihre regulirende Einwirkung auf die Herzarbeit, insbesondere durch die Verlängerung der Füllungsperiode einen günstigen Einfluss auf das gesammte Krankheitsbild ausüben Man darf also einen hohen Blutdruck nicht ohne Weiteres als eine generelle Contraindication für die Anwendung der Digitalis betrachten.

Unter Umständen kann ein Aderlass bei sehr hohem Blutdrucke und ausgesprochenen Kopfcongestionen zur Verhütung von Gehirnblutungen nothwendig werden. Dieser Eingriff wird von den meisten englischen und manchen deutschen Autoren, z. B. von Bartels, warm empfohlen, so lange es sich um eine kräftige Constitution und besonders um eine wohlerhaltene Herzkraft handelt. Ich habe bisher von dem Aderlasse keinen Gebrauch gemacht, verkenne aber das Gewicht der Gründe für diesen Eingriff und die Zuverlässigkeit der Erfahrungen der genannten Autoren nicht.

Nicht zu unterschätzen ist ferner unter solchen Umständen die günstige Wirkung der periodischen Application der Eisblase auf das Herz bei anhaltender Bettruhe; ebensowenig die Wirkung der milden salinischen Laxantien, besonders des von Christison warm empfohlenen Cremor tartari. Ueberdies ist auch bei den so häufigen congestiven und Aufregungszuständen neben Bettruhe, Eisblase aufs Herz und Digitalisgebrauch die Anwendung subcutaner Morphiuminjektionen von äusserst wohlthuender Wirkung auf das Gesammtbefinden des Kranken. Drohender Urämie wird auf diese Weise wohl am besten vorgebeugt und auch der Gesammtcomplex urämischer Erscheinungen, wenn derselbe bereits eingetreten ist, am wirksamsten bekämpft.

Sehr schwierig ist die Regulirung der Diät im Gesammtverlaufe der Krankheit. Im Allgemeinen muss ja eine conservirende Tendenz vorherrschen, insbesondere für die Herzkraft, und eine solche kräftige Ernährung passt auch gewiss bei schon heruntergekommener Constitution sehr wohl. Andererseits aber muss häufig in Rücksicht auf einen beunruhigenden Grad der Gehirncongestion, excessive Höhe des Blutdruckes und der Arterienspannung auf eine vorsichtige Füllung des Magens und Darmes Bedacht genommen werden. Hier muss

man sich häufig mühsam durchlaviren, um die Erfüllung der beiden Aufgaben zu vereinigen: gut zu nähren und doch wenig essen zu lassen.

Sehr übel steht die Sache, wenn sich im späteren Stadium eine unüberwindliche Dyspepsie und hartnäckiges Erbrechen einstellt. Hier sind wir, was die Diät anlangt, wenn die Milchdiät nicht vertragen wird, auf ein trauriges Herumprobiren mit den verschiedensten Nahrungsmitteln, unterstützt durch Stomachica und Reizmittel, angewiesen, ein Probiren, bei dem gewöhnlich nicht viel herauskommt, wohl aus dem Grunde, weil diese Erscheinungen meist urämischen Ursprunges sind. Jedenfalls muss man das Erbrechen zu bekämpfen suchen durch das von manchen Seiten empfohlene Creosot, durch Jodtinktur nach Bartels, sowie durch Morphium subcutan, neben Eispillen und Gefrorenem. In Betreff des Gefrorenen möchte ich nach unseren Erfahrungen empfehlen den frisch ausgepressten Fleischsaft, den Succus carnis recens expressus als Gefrorenes nehmen zu lassen; mit Zusatz von etwas Salz und Citronensaft schmeckt dieses Fleischsaftgefrorene wirklich nicht übel, wird gern genommen und gut vertragen.

Die Besprechung der Behandlung der urämischen Intoxication habe ich bei der parenchymatösen Nephritis übergangen und hierher verlegt, weil sie bei der Schrumpfniere ungleich häufiger ist. Man kann, wie ich schon bemerkte, ganz wohl von einer prophylaktischen Therapie der Urämie in solchen Fällen sprechen, in denen man die Urämie in einzelnen Symptomen langsam heranschleichen sieht. Bei der Schrumpfniere ist es ja nichts Seltenes, dass die Kranken mit schleichender urämischer Intoxication wochen- und monatelang umhergehen und mit Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Sehstörungen, zeitweiligem Erbrechen ihrem Berufe obliegen. Der Puls ist nach wie vor gespannt, aber der Blutdruck schon herabgesetzt. In diesen Fällen kann man die volle Entwickelung des urämischen Anfalles zuweilen hintanhalten, vor Allem durch eine Steigerung des Blutdruckes mittelst Reizmittel und Digitalis.

Diese Therapie halte ich auch im urämischen Anfalle für die

weitaus beste. So lange der Kranke schlucken kann, gebe man Digitalis und Champagner in den Magen. Ist er bewusstlos geworden, so gebe man Digitalis-Infus per rectum in kleinen Klystieren, daneben Oleum camphoratum subcutan.

Die Einverleibung von Digitalis per rectum möchte ich bei dieser Gelegenheit überhaupt als eine sehr brauchbare Methode für alle die Fälle empfehlen, in denen der Magen sich gegen das Einnehmen von Medicamenten überhaupt sträubt oder auf die Digitalis mit Erbrechen reagirt. Die Resorption geht vom Mastdarme aus fast ebenso prompt vor sich, wie vom Magen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass sowohl bei den Vorboten der Urämie, als auch im Anfalle selbst, das Morphium, subcutan angewendet, manchmal treffliche Dienste leistet.

Ganz trostlos wird der Zustand, wenn sich trotz der Hebung des Blutdruckes und der Harnsecretion die Erscheinungen der Urämie nicht bessern. Hier wird man wohl einmal einen Aderlass probiren müssen, auch wohl die Drastica und Diaphoretica herbeiziehen. Auch die Transfusion kann hier versucht werden, nachdem in einigen Fällen durch dieselbe vorübergehend Erfolg constatirt werden konnte. Die Möglichkeit einer gefahrlosen Bluterneuerung ist der ärztlichen Praxis dadurch näher gebracht, dass wir, wie ich gezeigt habe, in der subcutanen Blutinfusion eine durchaus ungefährliche und von jedem Arzte auszuführende Methode der direkten Blutzufuhr gewonnen haben.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Blick auf das Gebiet der Balneotherapie und Klimatotherapie des Morbus Brightii werfen. Die Ansichten der Autoren sind in Bezug auf die innerliche Anwendung von Mineralwässern und deren Indicationen sehr verschieden. Bei der parenchymatösen Form wird man im Allgemeinen wohl selten Mineralwasser trinken lassen. Am ehesten noch werden wegen der fortschreitenden Anämie die schwächeren Eisenwässer und die schwach eisenhaltigen Natronwässer angewendet. Im Allgemeinen wird man nach meiner Erfahrung besser thun, von dem innerlichen Gebrauch von Mineralwässern abzusehen und sich

mit Thermalbädern zu begnügen, wobei selbstredend auch die klimatischen Verhältnisse im Einzelfalle mit in Rechnung zu ziehen sind.

Ganz besonders empfehlenswerth sind die südlichen klimatischen Curorte während des Winters, wo immer die Verhältnisse des Kranken es erlauben. Schon Bright rühmte die günstige Wirkung des Aufenthaltes in Aegypten oder auf den westindischen Inseln. Jeder von uns hat schon Fälle gesehen, welche nach einem Winteraufenthalte an der Riviera oder in Südtyrol wesentlich gebessert und gekräftigt in die Heimat zurückkehrten. Sicherlich spielt hierbei das Fernbleiben von den grossen und kleinen Strapazen des häuslichen und Berufslebens eine grosse Rolle. Wo eine klimatische Veränderung nicht angeht, sollte man wenigstens auf das letztere Moment, nämlich auf die Beschränkung oder Sistirung der Berufsarbeit besonderes Gewicht legen. Leider ist es ja in den meisten Fällen dem Kranken unmöglich, sich von den Schädlichkeiten seines Berufes zurückzuziehen und die ungünstigen Einwirkungen der Witterung fernzuhalten.

Ganz dasselbe gilt bei der Behandlung der Schrumpfniere. Nur besteht hier der Unterschied, dass der Kranke bei seinem sonstigen guten Ernährungszustande und dem Gefühle seiner Arbeitsfrische nur schwer von der Bedenklichkeit seines Zustandes und der Nothwendigkeit, seinen Beruf aufzugeben, zu überzeugen ist, und sich auch trotz aller Mahnung nicht schont. Der Arzt kämpft hier gewöhnlich einen erfolglosen Kampf und muss sich oft begnügen, eine Ruhepause durchzusetzen durch die Verordnung einer Badekur, welche noch am ehesten befolgt wird. Die Wirkung der Mineralwässer ist aber auch hier im Allgemeinen wenig befriedigend und kann, wenn Herzhypertrophie und Blutdruck schon eine gewisse Höhe erreicht haben, geradezu gefährlich werden.

Discussion.

Herr Mosler (Greifswald):

Meine in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen lassen mir die Behandlung chronischer Nephritis nicht mehr ganz so aussichtslos erscheinen, wie früher. Von grossem Werthe ist in prophylaktischer Hinsicht die von mir bisher angewandte Behandlung der nach acuten Infektionskrankheiten, sowie nach Erkältung frisch entstehenden Nierenentzündungen. Sich selbst überlassen, führen dieselben in der Regel zu chronischem Morbus Brightii. Dagegen habe ich von energischer, consequent fortgesetzter Behandlung ausgezeichnete Erfolge gesehen.

Seitdem wir bestimmt wissen, dass die Eiweissmenge von der Diät abhängig ist, dass sie bei Körperbewegungen Anstrengungen wächst, dagegen bei Ruhe, insbesondere in der Rückenlage, abnimmt, verordne ich in frischen Fällen von Nephritis der oben erwähnten Art viele Wochen lang unausgesetzt Bettruhe bei passender Diät, die ich hier nicht näher präcisiren will. Nur so viel will ich erwähnen, dass ich von Milchkuren nicht die Nachtheile gesehen habe, welche neuerdings ihnen zum Vorwurfe gemacht worden sind.

Neben Bettruhe ist bei diesen frischen Fällen, insbesondere infektiöser Nephritis, besonderer Werth zu legen auf planmässige Spülung der Nieren. Dazu verwende ich je nach Umständen verschiedene Getränke. Vielfach wähle ich Milch mit aus destillirtem Wasser bereitetem Sodawasser, andere Male nehme ich gutes Trinkwasser, Leitungswasser, wie wir es in vorzüglicher Qualität jetzt in Greifswald haben, mit geringem Zusatze eines leichten Weines; auch habe ich oft den im Norden eingebürgerten Harzer Sauerbrunnen, Biliner oder Fachinger Brunnen dazu benutzt.

Eine Patientin mit frisch nach Erkältung entstandener hämorrhagischer Nephritis haben wir während 3 Monate dauernd im Bett liegen lassen, nur die Spülung der Nieren in der genannten Weise angewandt. Da der Fall zu denen gehört, bei denen eine reichliche Diurese dadurch erzielt werden konnte, ist totale Heilung eingetreten, bis jetzt noch kein Recidiv beobachtet.

Für chronisch gewordene Fälle von Nephritis muss ich mich nach meinen Frfahrungen leider Rosenstein's Urtheil anschliessen, dass es kein sicheres Mittel giebt, welches derartig auf die lokale Störung einwirkt, dass die Eiweissausscheidung sichtlich vermindert wird.

Gestatten Sie mir noch zwei Worte über Behandlung der Urämie. Wollen wir dieselbe behandeln, so müssen wir uns die Indication dabei klar zu machen suchen. Bekanntlich erkennen wir die Urämie an einer Reihe von nervösen Erscheinungen, die bei Morbus Brigthii auftreten in Folge Einwirkung gewisser toxischer Substänzen auf das Gehirn. Es sind vor allem die sogenannten Extractivstoffe und die Salze. In-

dem dieselben bei mangelhafter Nierenthätigkeit mehr und mehr im Blute sich anhäufen, reizen sie nach vorheriger Steigerung der Erregbarkeit das Centralnervensystem der Art, dass klonische und klonisch-tonische Krämpfe zum Ausbruche kommen. Ich verweise an dieser Stelle auf Landois's Versuche über das Wesen der Urämie.

Als Praktiker bin ich dadurch noch mehr bestärkt worden in der Annahme, der Wirkung toxischer Substanzen bei Entstehung der Urämie die Hauptrolle zuzuschreiben. Als wichtigste therapeutische Indication halte ich deshalb die möglichst rasche Entfernung dieser toxischen Substanzen. Einen deplethorischen Aderlass möchte ich darum zur Bekämpfung der urämische Eclampsie in geeigneten Fällen nicht entbehren. Mehr noch ist zu erwarten von Application reichlicher Blutegelzahl in der Nähe der psychomotorischen Centren der Hirnoberfläche.

Da bei stockender Nierensecretion solche Gifte häufig im Darme sich bilden, wenigstens die Ausscheidung von Harnbestandtheilen und weitere Zersetzung derselben auf der Darmoberfläche erfolgt, überdies durch Obstipationen, welche dem Eintreten der Urämie oftmals voraufgehen, der weitere Prozess der Zersetzung im Darmkanale und die Aufnahme der Gifte in's Blut erleichtert wird, besteht ebenso wie bei beginnendem Typhus abdominales auch bei beginnender Urämie die Indication zur Darreichung von Calomel und anderen die Darmentleerung befördernden Mitteln.

Lässt sich dadurch Linderung der urämischen Erscheinungen nicht mehr erreichen, ist möglichst tiefe Narkose durch Chloroform in Verbindung mit Morphium, oder letzteres allein am Platze.

Herr Winternitz (Wien):

Aus den Referaten hat sich meiner Ueberzeugung nach herausgestellt, dass die Grundlagen der Behandlung auch chronischer parenchymatöser Nephritis in einer Verbindung des Prinzips der Schonung mit dem der Uebung und der gehörigen Abwägung dieser beiden Prinzipien gegeneinander bestehen. Nicht allein durch Schonung, sondern auch durch Uebung muss uns, wie Herr Senator auseinandergesetzt hat, die parenchymatöse Nephritis behandelt werden; dahin gehört die Durchspülung der Nieren. Das Hauptprinzip der Schonung besteht in der Anregung der Hautthätigkeit, in der Diaphorese. Meine Erfahrung hat mich sehr häufig beobachten lassen, dass die Diurese durch Milchkuren in sehr vielen Fällen angeregt wird. Es ist aber eine praktische Erfahrungsthatsache, die nämlich von den russischen Aerzten wiederholt hervorgehoben wird, dass die Milchkur in einer grossen Zahl der Fälle nicht ertragen wird, wenn man von Anfang an grosse Quantitäten verabreicht, während man am ersten Beginne der Kur sehr wohl mit ganz minimalen Quantitäten anfangen kann. Es ist mir sehr häufig geschehen, dass man im Beginne mit kleinen Quantitäten von etwa nur 1—2 Esslöffel voll anfangen muss und dabei keine anderen Substanzen hinzufügen darf; man kann dann in kurzer Zeit zu grösseren

Quantitäten übergehen, und oft gelingt es so, bis 3 und 4 Liter nehmen zu lassen und dabei vollständig den Stoffwechsel im Gleichgewicht zu erhalten.

Was nun die Diaphorese anlangt, so muss ich trotz der ausgezeichneten Versuche, von denen wir gestern gehört haben, doch sagen, dass die Verallgemeinerung derselben zu weit führt. Es wäre daher die Methode der Fetteinreibung und Einleimung noch insofern zu prüfen, wie lange ihre Wirkung anhält. Herr Senator hat schon früher gezeigt, dass die reizenden Bäder, obwohl sie zu Anfang eine Herabsetzung der Körpertemperatur bewirken, doch nachträglich eine so ungleichmässige Blutvertheilung bedingen, dass die Wärmeabgabe eine verminderte scheint. So verhält es sich auch mit den impermeablen Stoffen. Anders ist es mit der Steigerung der Diaphorese durch directe Wärmezufuhr und Hinderung der Wärmeabgabe. Aber auch hier zeigt schon eine alte Erfahrung, dass es häufig nicht gelingt, eine bessere Abscheidung von der Körperoberfläche zu erreichen, ohne gleichzeitige Vermehrung der Diurese. Hauptsächlich von Böcker ist darauf hingewiesen, dass häufig mit Dampfbädern kein Resultat erzielt wird, dass aber der Erfolg gleich eintritt, wenn in methodischer Weise auf die Durchspülung der Nieren durch gleichzeitige Einnahme von Getränken hingewirkt wird.

Noch eine meiner Ansicht nach sehr wichtige Frage, die hier ebenfalls schon erörtert wurde, ist die der Bettruhe. Ich möchte darauf hinweisen, dass dieselbe schon dadurch wichtig wird, dass sie die physiologische Albuminurie aufhören lässt.

Ein weiterer Faktor ist sodann die Muskelaktion. Sie wissen alle, einen wie mächtigen Einfluss dieselbe auf den Stoffwechsel hat. Ueberanstrengung muss dabei bestimmt vermieden werden. Ich möchte aber auf die Beobachtung hinweisen und dieselbe bestätigen, die schon 1854 Bergmann gemacht hat, dass, wenn man die Muskelaktion an verschiedenen Körperpartieen vornehmen lässt, die Diurese entweder gefördert oder vermindert wird. Ich habe gefunden, dass bei Leuten, die ich im Bette liegen liess, Diurese und Diaphorese weit mächtiger auftraten, wenn ich gleichzeitig massiren und Muskelübungen vornehmen liess. Neben der Massage habe ich schwedische Gymnastik vornehmen lassen und häufig damit rasch eine mächtige Diurese erzielt.

Herr Ewald (Berlin):

M. H. Ich will nur in gedrängter Kürze einige thatsächliche Zusätze zu den Ausführungen der Herrn Referenten machen. Was zunächst die Milchdiät betrifft, so habe ich in den bisherigen Auseinandersetzungen eine Modification der Darreichung der Milch vermisst, welche mir wenigstens zeitweilig unter Umständen bei solchen Patienten, welche consequent die reine oder mit den bekannten Zusätzen versehene Milch verweigerten, gute Dienste leistete, das ist die peptonisirte Milch, die in Berlin fabrikmässig unter dem Namen »künstliche Muttermilch« hergestellt wird, für deren Bereitung übrigens auch von Roberts ein einfaches

Verfahren angegeben worden ist. Den bittern Geschmack, welcher diesem wie allen Peptonpräparaten anhaftet, kann man durch Zusatz von Rahm abschwächen, er ist übrigens vielen Patienten nicht so widerwärtig, wie man a priori glauben möchte. Die weitverbreitete Ansicht, nach welcher die Eiweissausscheidung der Nephritiker die Hauptursache für die Eiweissverarmung ihres Organismus ist, hat Herr Senator mit Recht in ihre Grenzen zurückgewiesen. Ich freue mich, dass ich vor einer Reihe von Jahren auf anderem Wege Gelegenheit hatte, ebenfalls dem entgegenzutreten. Ich weise dabei auf eine von mir publicirte Arbeit über frühzeitige Punction des Ascites und den Eiweissverbrauch (Berl. klin. Wochenschrift 1884) hin und beschränke mich nur auf die Angabe, dass in dem von mir beobachteten Falle von chronischen Ascites, wahrscheinlich bedingt durch Lebercirrhose, während einer Reihe von Jahren alle 4 Wochen eine Punction des Ascites (so lange ich die Patienten beobachtete 155 Punctionen!) vorgenommen wurde und in der abgezapften Flüssigkeit viel mehr Eiweiss zum Verlust kam, als je in der gleichen Zeit bei stärkster Albuminurie durch die Nieren ausgeschieden wird. Nichtsdestoweniger war das Allgemeinbefinden der Patientin kaum gestört und sie war keineswegs kachektisch, sondern in den $3^1/_2$ Jahren meiner Beobachtung verhältnissmässig munter und wohlauf. Sie erfreute sich aber sehr guter Verdauungsorgane und solange diese normal functionirten, wurde der Eiweissverbrauch vollkommen compensirt. Also in der Schwäche der Digestions-Leistungen, in der mit der Nephritis gleichzeitig sich einstellenden bez. ausbildenden Erkrankung des Verdauungsapparates liegt die Gefahr für den Nephritiker nicht aber in dem Eiweissverbrauche, den die Albuminurie als solche mit sich bringt.

Der Nutzen des Jodkaliums bei Fällen, in denen gleichzeitig eine Arteriosklerose besteht, kann ich vollauf bestätigen, doch muss dasselbe in sehr grossen Dosen gegeben werden. Ich gebe es in solchen Fällen in Lösungen bis zu 5, ja 10 gr pro die, wobei man allerdings tastend mit kleineren Dosen (3 gr) anfangend, vorgehen muss.

Zu der Technik des Schwitzbettes erlaube ich mir folgende Procedur zu erwähnen, die allerorts leicht und mit den geringsten Mitteln ausführbar ist: Man steckt auf das Bett des Kranken mehrere (3—4) grosse Tonnenreifen, die mit einer wollenen Decke überdeckt werden, die auch über ein am Fussende befindliches Brett (Schmalseite des Bettes) gezogen ist. In dieses Brett ist ein Loch geschnitten, in welches eine leicht gekrümmte blecherne oder eiserne Ofenröhre gesteckt ist, die ausserhalb des Bettes bis beinahe auf den Boden des Zimmers reicht. Unter dieselbe wird die heizende Spiritus- oder Gasflamme gesetzt.

Allerdings lässt sich die Diaphorese zuweilen weder durch heisse Luft- noch durch Heisswasserbäder erzielen. Dann muss man zu andern Mitteln greifen, zunächst zum Jaborandiinfus oder Pilocarpin. Ich stimme betreffs der Anwendung dieses Medicamentes ganz dem zu, was Herr v. Ziemssen mitgetheilt hat. Ich kann die Furcht vor Collapszuständen nach Anwendung derselben, welche noch vor Kurzem Herr

Fürbringer äusserte, nicht theilen, wenigstens habe ich Derartiges nie gesehen, wobei ich allerdings bemerke, dass ich vorsichtig vorgehe und nie unterlasse, gleichzeitig starke Alkoholica event. auch andere Excitantien zu verabreichen. Wiederholt habe ich die Erfahrung gemacht, dass in Fällen, wo die Diaphorese durch Bäder schwer einzuleiten war, sie durch ein- oder zweimalige Darreichung von Jaborandiinfus bezw. Pilocarpin schnell in Gang kam, so dass ich auf dieses werthvolle Mittel nicht verzichten möchte. Ebenso theile ich die Ansicht des Herrn v. Ziemssen, dass die Scarificationen nur einen geringen Nutzen haben, wenn man sie unter antiseptischen Cauteln macht, weil das Ausfliessen der Oedemflüssigkeit bald aufhört, und kann andererseits sagen, dass ich nie von dem Einstechen der Pravaz'schen Canüle Nachtheile gesehen habe. Ich steche die gut desinficirte Canüle durch die gut desinficirte Haut hindurch tief ein, umgebe dieselbe mit einer kleinen Schicht Salicylwatte, die dann mit Collodium auf der Haut festgeklebt wird. Allerdings habe ich die Canüle auch nie länger als 12 Stunden liegen lassen, aber mich vor wiederholten Einstichen nicht gescheut. Zwecks Einleitung einer ausgiebigen Diurese ist nach Angabe von Herrn Senator das Calomel in Verbindung mit Digitalis sehr zu empfehlen. In vielen Fällen kommt dieser Combination eine prompte und nachhaltige Wirkung zu, die allerdings, wie Sie sich aus den Curven, die ich mir erlaube Ihnen vorzulegen, meist erst am 3. oder 4. Tag und nur bei noch leistungsfähigem Herzmuskel eintritt. Ich gebe 3 ctmgr Digitalis auf 1 decigr Calomel zu 3 oder 4 Malen am Tage. Die Digitalisdose ist hierbei so niedrig bemessen, dass die harntreibende Wirkung des Pulvers nicht gut allein auf die Wirkung der Digitalis bezogen werden kann, sondern jedenfalls die combinirte Wirkung beider Mittel in Betracht kommt.

Herr Klemperer (Berlin):

Wenn ich um die Erlaubniss bitte, zu dem Kapitel der diätetischen Behandlung der chronischen Albuminurie einige Bemerkungen machen zu dürfen, so stütze ich mich auf Beobachtungen und Untersuchungen, die ich unter meinem Chef, Herrn Geheimrath Leyden, auf der ersten medicinischen Klinik in Berlin zu machen Gelegenheit hatte. Wir huldigen auf unserer Klinik derselben Lehre, welche Herr Senator in so dankenswerther Weise vertreten hat, dass der chronische Morbus Brightii keine durchaus unheilbare Krankheit ist, dass die pathologischen Vorgänge in den Nieren vielmehr jeder Zeit einen Stillstand erfahren können. Wenn wir dies als zu Recht bestehend ansehen, so erwächst bei der Behandlung des Morbus Brightii dieselbe Aufgabe, der wir auch in anderen chronischen Krankheiten gerecht werden müssen, nämlich den Körper so lange als möglich in leidlichem Ernährungszustande zu erhalten, um durch Verlängerung des Lebens auch die Chancen des möglichen Ausgleiches zu vermehren. Diese allgemeine Aufgabe der Ernährungstherapie erfährt im speciellen Falle des Morbus Brightii eine

besondere Modification dadurch, dass die Verabreichung eines Nahrungsstoffes, des Eiweisses, schwerwiegenden Bedenken unterliegt, indem das Nierenepithel für das Serumalbumin und das Serumglobulin durchgängig geworden ist. Die Aufgabe erscheint ferner dadurch erschwert, dass die Hauptgefahr bei chronischer Albuminurie, die drohende Urämie, anscheinend durch Zersetzungsprodukte gerade des Eiweisses hervorgerufen wird.

Wenn wir daher die zweckmäfsigste Art der Ernährung chronisch Nierenkranker bestimmen wollen, so ist zuerst die Frage zu erörtern, ob die Darreichung von Eiweiss in der Nahrung den Albumingehalt des Urines steigert, eine Frage, die, seit die Albuminurie rationell behandelt wird, vielfach discutirt ist. Auch auf unserer Klinik sind mehrfache Untersuchungen zur Lösung dieser Frage angestellt, welche in den Dissertationen von Oestreich[1]) und Sobotta[2]) niedergelegt, und auch von Herrn Senator citirt worden sind. Es hat sich in zahlreichen Variationen der dargereichten Kost mit Sicherheit dabei das Resultat ergeben, dass die Eiweissmenge, welche durch den Urin abgeschieden wird, zu der Eiweissmenge, welche in der Nahrung dargereicht wird, in keinem festen Verhältnisse steht. Wir haben bei reiner Fleischkost den Eiweissgehalt des Urines nicht immer steigen, bei Darreichung gemischter eiweissarmer Kost ihn nicht herabsinken sehen. Herr Geheimerath Senator hat denn auch in seinem Referate einen einigermafsen verschiedenen Standpunkt eingenommen von dem, welchen er vor einigen Jahren[3]) vertreten hat; er hat sich mehr den Anschauungen genähert, die wir seit längerer Zeit festhalten, dass die Rücksicht auf die Albuminurie uns nicht bewegen darf, die Eiweissdarreichung in der Nahrung übermäfsig zu beschränken. Auch die Furcht vor Herbeiführung urämischer Symptome wird uns von der Darreichung eiweissreicher Kost kaum abhalten — trotz der bekannten Versuche von Mya-Vandoni und Voit, welche durch Verfütterung und Injection von Harnstoff Hunde mit unterbundenen Uretern urämisch machten. Diese Thiere wären auch urämisch geworden ohne die Harnstoffinjection, sie hätten eben den Harnstoff aus dem eigenen Körpereiweiss selbst gebildet. Auch beim Menschen kommt alles auf die Functionskraft der Niere an; solange die Epithelien einigermafsen secerniren, werden auch grössere Eiweissmengen verarbeitet werden; wenn aber die Secretion gänzlich stockt, kann alle Nahrungs-Eiweissentziehung vor der Urämie nicht retten; fortwährend zersetzt sich Organeiweiss und aus diesem entstehen die toxischen Produkte. Ich habe Patienten urämisch werden sehen, denen das Nahrungseiweiss äusserst eingeschränkt, ja ganz entzogen war.

---

[1]) R. Oestreich, Einfluss der Kost auf die Albuminurie 1887.

[2]) E. Sobotta, Einfluss diätetischer Curen, besonders der Milchcur, auf die Albuminurie 1887.

[3]) Ueber die hygienische Behandlung der Albuminurie. Berl. klin. Wochenschrift 1882. Vergl. auch die Monographie über die Albuminurie, II. Auflage, S. 159 ff.

Die zweite Frage ist, ob die Darreichung grösserer Mengen von Eiweissstoffen für die Ernährung der an Bright'scher Krankheit Leidenden unbedingt nothwendig ist. Hier bin ich in der Lage, auf Grund eigener Untersuchungen [1]) mich auf den Standpunkt zu stellen, den auch Herr Senator eingenommen hat, dass wir den Menschen zu ernähren vermögen mit viel weniger Eiweiss, als früher nach den Untersuchungen von Voit angenommen wurde; dass wir den Menschen schon im Stickstoffgleichgewicht erhalten können, wenn wir ihm auch nur 30—40 g Eiweiss darreichen, sobald wir nur grosse Mengen Kohlehydrate und Fett geben. Freilich möchte ich besonderen Werth darauf legen, dass grosse Mengen Fett und Kohlehydrate für die Verdauung recht belästigend sein können. Wenn wir zu reichlich und lange Fett und Kohlehydrate verabreichen, werden öfter Appetit und Verdauungsvermögen ausserordentlich geschädigt, wenn auch die Nahrungsmischung vom stoffwechsel-physiologischen Standpunkte höchst rationell ist. Der Arzt kommt dann nicht selten in die Lage, durch eine vorsichtige Eiweissernährung das wieder gewinnen zu müssen, was die reichliche stickstofflose Kost verdorben hat.

Es folgt aus diesen kurzen Andeutungen, die sich indess auf mehrjährige Untersuchungen stützen, dass die Beurtheilung der Frage, ob wir dem Patienten mit chronischer Albuminurie viel oder weniger Eiweiss geben sollen, durch die Besonderheit der Nierenerkrankung nicht wesentlich beeinflusst wird, dass im Grossen und Ganzen vielmehr dieselben Indicationen Giltigkeit haben, welche für die Ernährung chronisch Kranker im Allgemeinen maſsgebend sind.

Folgenden Satz nun möchte ich an die Spitze stellen:

Bei der Auswahl der Nahrung für einen kranken Menschen ist nicht die qualitative Zusammensetzung das Wesentlichste, sondern vielmehr die Menge derselben, d. h. die Anzahl der Brennwerthe (Calorien), welche der Summe der Nahrungsstoffe entspricht. Nicht wieviel Eiweiss und wieviel Fett oder Kohlehydrat der Kranke haben soll, ist von so hervorragender Bedeutung; sondern wieviel Spannkräfte insgesammt der Organismus verlangt, um im stofflichen Gleichgewichte zu verbleiben und noch Gewebe anzusetzen; diese Frage ist vorerst zu beantworten. Die Menge der zu reichenden Nahrung ist abhängig von dem Ernährungszustande des Kranken und dieser wieder abhängig von der Nahrung, welche demselben in den letzten Wochen dargereicht worden ist. Wenn wir gewohnt sind, als Nahrungsmaſs die Darreichung von 100 g Eiweiss, 80 g Fett, 500 g Kohlehydrate = ca. 3200 g Calorien für nothwendig zu erklären, so muss darauf hingewiesen werden, dass für einen kranken Menschen, welcher in unbedingter Bettruhe zu erhalten ist und keine Arbeit zu leisten hat, so grosse Calorienmengen in der Nahrung nicht nothwendig sind. Ich habe zeigen können (l. c.), dass Patienten, die ausserordentlich herabgekommen waren, mit Nahrungsmengen, die für einen Gesunden durchaus unzureichend sind, nicht nur im Gleichgewichte er-

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XVI.

halten werden können, sondern noch Eiweiss ansetzen. So hielt ein junges Mädchen, in Folge nervöser Dyspepsie auf 34,5 Kilo abgemagert, von $1^1/_2$ Liter Milch, das sind 614 Calorien mit 48 g Eiweiss, noch eine geringe Eiweissmenge zurück; dasselbe war der Fall bei einem jungen Manne, der durch narbige Oesophagusstrictur der Inanition nahe gekommen war. In diesen Fällen stellt sich die pro Kilo Mensch verbrauchte Calorienmenge auf 13—18 Calorien (bei Voits Arbeiten auf 42). Am frappantesten ist das Beispiel eines Typhuskranken, der während der Periode des hohen Fiebers 40—50 g Harnstoff ausschied; 8 Tage, nachdem er entfiebert war, hielt er von $1^3/_4$ Liter Milch noch Eiweiss zurück. Ich halte es für durchaus erforderlich, bei der Ernährung chronisch Kranker jedem das seinem Ernährungszustande und seinen Umsetzungsverhältnissen zukommende Nahrungsmafs besonders festzusetzen. Zu diesem Zwecke geben wir eine Mahlzeit von bestimmtem Caloriengehalt, und stellen fest, wie der Körper darauf reagirt. Wir geben also den Patienten mit Morbus Brightii 2 Liter Milch, 150 g Brod, 80 g Butter, das sind ca. 2000 Calorien mit annähernd 72 Eiweiss, 130 Fett, 165 Kohlehydrate. Die Harnstoffuntersuchung ist der Indicator für die weitere Behandlung. Ist die Harnstoffausscheidung einige Tage lang grösser als unter Berücksichtigung des Koth-N-verlustes der Eiweisszufuhr in der Nahrung entspricht, so ist es nothwendig, mehr Fett und Kohlehydrate zu reichen, um mit den geringen Mengen Eiweiss den Eiweissbestand zu erhalten; denn eine Erhöhung der Eiweissmenge in der Nahrung würde nur dazu dienen, den Eiweissumsatz noch zu vermehren.

Ist dagegen die Harnstoffzahl kleiner als der Nahrungs-Eiweissmenge entspricht, so braucht man die Darreichung von Fett und Kohlehydraten nicht zu erhöhen; man kann sie sogar vermindern, wenn der Patient Verdauungsbeschwerden bekommt; andererseits kann man unbedenklich die Eiweissmenge der Nahrung erhöhen, um den Eiweissumsatz in die Höhe zu treiben. Wenn wir die Kohlehydrate der Nahrung zu vermehren strebten, erwiesen sich neben Brod und Semmeln besonders empfehlenswerth Traubenzucker und Milchzucker, welche wir in die Milch einrühren; dadurch wird gleichzeitig in vielen Fällen eine leichte diuretische Wirkung herbeigeführt. Als Fettpräparat bevorzugen wir neben frischer Butter die Sahne und das Gelbei. Immer bildet für uns die Milchdiät den Grundstock bei der Ernährung der Nephritiker, ohne dass wir dabei schematisch verfahren. Die Milch ist uns die pièce de resistance, aber der absoluten Milchdiät stehen wir nicht freundlich gegenüber. Die Milch wird freilich manchmal nicht gut ertragen. Aber es giebt eine grosse Reihe kleiner Kunstgriffe, durch die es nicht selten gelingt, auch Widerwilligen und Aengstlichen die Milchcur erträglich und nutzbringend zu gestalten. Man reiche sie bald kalt, bald warm, bald roh, bald abgekocht, bald mit Zusätzen (Kaffee, Thee, Cognac, Kalkwasser) und man wird oft finden, dass die Patienten die zuerst verpönte Milch schliesslich doch nehmen.

Aus diesen flüchtigen Andeutungen wird hervorgehen, meine Herren, dass die Durchführung dieser diätetischen Therapie eine Aufgabe ist, die grosse Sorgfalt und Hingebung des Arztes erfordert, eine Aufgabe zugleich, die uns unter Umständen in die glückliche Lage versetzt, schwer leidende Patienten durch mancherlei Fährniss der ersehnten Genesung zuzuführen.

Herr Lenhartz (Leipzig):

Nur zur Behandlung des Hydrops einige Worte. Wir haben in der Leipziger Klinik unter E. Wagner die Kranken genau nach denselben Grundsätzen behandelt, wie Herr v. Ziemssen sie entwickelt hat, haben jedoch bezüglich der Capillardrainage andere Anschauungen gewonnen. Wir kamen zu der Ansicht, dass die Nachtheile derselben nicht im Verhältnisse stehen zu den Vortheilen, die man dadurch erreichen kann. Vor allen Dingen gewannen wir den Eindruck, dass den Infektionsträgern leicht Thür und Thor geöffnet wird, wir beobachteten häufig Erysipel und dergleichen. Auch bezüglich der Incision hatten wir dieselbe Anschauung, aber gelegentlich eines Falles, bei dem ich die Incision als indicatio vitalis für nothwendig hielt, bin ich jüngst von dieser Ansicht zurückgekommen. Es handelte sich um einen 58jährigen Patienten, der seit 3 Jahren an schwerem Morbus Brightii litt und zwar an secundärer Schrumpfniere. Ich fand den Patienten eines Tages im Zustande schwersten Lungenödemes, er zeigte hochgradigsten Hydrops. Hier liess ich sofort eine grosse Reihe von Incisionen machen und zwar möglichst ausgiebig, 2—3 cm lang durch die Tiefe des ganzen Unterhautzellengewebes. Der Erfolg war, dass der Kranke durch dieses Vorgehen gerettet ist; und was ich namentlich auf die Grösse der Incisionen schieben möchte, es zeigte sich absolut keine Entzündung, der Kranke verlor das Oedem vollkommen und ist seit $^3/_4$ Jahren in ausserordentlich gutem Zustande.

Bezüglich des Pilocarpin's möchte ich nur eine Erfahrung mittheilen. Es handelt sich um einen 10jährigen Knaben, der unmittelbar nach — und wie ich glaube in Folge — einer Pilocarpin-Injection gestorben ist, obwohl nur die Hälfte der erlaubten Dosis angewendet wurde.

Herr Pribram (Prag):

Aus den erschöpfenden und lichtvollen Auseinandersetzungen der beiden Herren Referenten und der sich hieran schliessenden Discussion ist ersichtlich, dass die allgemeine Ueberzeugung dahin geht, bei der Behandlung der chronischen Nephritis sei eine jede Polypharmacie, oder wie ich, den Begriff erweiternd, hinzufügen möchte, eine Polypragmasie überhaupt nur von Schaden. Ich will mir darum nur erlauben, an einige wenige Punkte der Referate anknüpfend, eine kurze Bemerkung zu machen.

Der erste dieser Punkte betrifft das Fuchsin, über dessen Verwendung bis jetzt abschliessende Untersuchungen nicht vorliegen. Mit diesem Körper, selbstverständlich einem arsenfreien Präparate, habe ich seit der ersten Empfehlung desselben eine Anzahl von Versuchen bei den verschiedensten Formen von Nephritis angestellt und dieselben, als durch Esbach's Albuminimetrie eine neue, wenn auch nicht einwandfreie, so doch für längere und zahlreichere Versuchsreihen geeignete Eiweissschätzungsmethode als die älteren es waren, gegeben war. neuerdings wieder aufgenommen. Der therapeutische Erfolg ist, so weit ich bis jetzt sagen kann, insbesondere in Beziehung auf die Albuminurie, ein negativer gewesen.

Der zweite Punkt, den ich hervorheben wollte, ist die Verwendung der Gerbsäure in der Behandlung der Nephritis. Es könnte fast antiquirt erscheinen auf diesen Körper, über dessen Wirkungslosigkeit gegen Albuminurie sich die neueren Beobachter fast übereinstimmend aussprechen, noch ein Wort zu sagen. Dennoch kann ich nicht umhin, zu berichten, dass ich entschieden unter dem Eindruck stehe, dass man in einer erheblichen Anzahl von Fällen von acuter Nephritis die systematische Darreichung der Gerbsäure binnen kurzer Zeit nicht nur von erheblicher Abnahme der Hämaturie und Albuminurie, sondern von Wiedereintritt reichlicher Diurese und Rückgängigwerden der übrigen Krankheitserscheinungen gefolgt sieht. Seit den ersten Empfehlungen dieses Mittels durch englische Aerzte, und namentlich seit den dasselbe betreffenden Versuchen von Ribbert und Lewin, habe ich dasselbe in den verschiedensten Fällen von acuten und chronischen Nephritiden planmäfsig versucht. Nie habe ich davon bei chronischer parenchymatöser, dann interstitieller Nephritis und Amyloidniere eine Verringerung der Albuminurie gesehen, wohl aber glaube ich demselben, wie erwähnt, bei acuter, besonders hämorrhagischer Nephritis, eine auffallend günstige Einwirkung auf den Verlauf zuschreiben zu müssen. Nun bildet allerdings die acute Nephritis nicht den Gegenstand der Discussion, aber insofern im Verlaufe chronischer Nephriten acute Nachschübe zu intercurriren pflegen, scheint mir das Mittel bei der Behandlung dieser letzteren Beachtung zu verdienen. Allerdings ist mit Recht hervorgehoben worden, dass die Gerbsäure auf die Dauer nicht vertragen werde und die Verdauung schädige. Das ist ganz richtig, und in noch höherem Grade tritt dieser Uebelstand hervor, wenn man, wie es oft geschieht, Gerbsäure und Natriumcarbonat mit einander in Lösung bringt und so darreicht. Diese Lösung wird sehr rasch dunkel, enthält sich rasch entwickelnde Huminsubstanzen, schmeckt eckelhaft und wird nicht vertragen. Dagegen wird das fast trocken in den Handel gebrachte Natriumtannat in Pulverform in den nöthigen Tagesgaben von 1 gr und darüber (Einzelgaben 0,1—0,2) recht gut durch längere Zeit ohne Missstand vertragen. Allerdings könnte man gegen die erwähnte Behauptung der nützlichen Wirkung der Gerbsäure bei acuten Nephriten einwenden, dass diese erfahrungs-

gemäſs oft spontan heilen und dass ferner unter dem Bilde der acuten Nephritis eine ganze Zahl ätiologisch verschiedener Prozesse verlaufen. Eben dieses macht die fernere Prüfung an einem äusserst reichen statistischen und wohlgesichteten Material nothwendig. Gleichwohl glaube ich schon nach meinen bisherigen, an Zahl nicht geringen Beobachtungen die Berücksichtigung des Tannates bei der Behandlung acuter Nachschübe im Verlaufe chronischer Nephriten empfehlen zu sollen.

Der dritte Punkt bezieht sich auf die Verwendung von Mineralwässern in der chronischen Nephritis. Beide Herren Referenten haben übereinstimmend betont, dass die curmäſsige Verwendung derselben bei derartigen Prozessen wenig erwarten lasse. Ich möchte mir erlauben, diese Bemerkungen dahin zu erweitern, dass die so häufig geübte anhaltende Verwendung kohlensäurereicher Wässer, und zwar sowohl jene der natürlichen Säuerlinge, wie insbesondere der viel mehr Kohlensäure mechanisch beigemengt enthaltenden »Sodawässer« als gewöhnliches Getränke bei Fällen von chronischer Nephritis mit starker Steigerung des Blutdruckes und der Arterienwandspannung, also namentlich bei Schrumpfniere die grössten Gefahren, insbesondere Hirnhämorrhagieen herbeiführen kann. Namentlich gilt dies von Fällen, wo es bereits zur Retinitis haemorrhagica gekommen ist.

Ueberhaupt — und das geht insbesondere aus dem heute Gehörten hervor — spielt, wie bei der Behandlung der Herzkrankheiten, so auch bei jener der chronischen Nephriten die Berücksichtigung des Blutdruckes und der Gefässspannung die führende Rolle, und man wird viele Gefahren vermeiden, wenn man bei der Stellung der therapeutischen Indicationen dem Sphygmographen und dem Sphygmomanometer die gebührende Beachtung schenkt.

Herr Bauer (München):

M. H.! Als Vertreter der Münchener Schule nur ein paar Worte über die diätetische Behandlung. Es ist in der Discussion wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Voit'schen Mittelzahlen zu hoch gegriffen seien. Nun ist ja zweifellos richtig, dass man viele Menschen am Leben erhalten kann, selbst mit einer gewissen Leistungsfähigkeit, mit geringeren Mengen von Nahrungsstoffen. Man darf aber nicht vergessen, wie jene Mittelzahlen gewonnen sind und was sie demgemäss bedeuten. Sie sind gewonnen in der Weise, dass man bei einer Anzahl von kräftigen Arbeitern die Nahrungsmengen, die sie Tag für Tag zu sich nahmen, festgestellt wurden, und auf die Weise kam man zu den Mittelzahlen. Voit hat daraus den Schluss gezogen, dass, wenn der Mensch ein bestimmtes Maſs Arbeit leisten soll, er dazu befähigt wird durch ein gewisses Quantum von Nahrungsstoffen. Dass man den menschlichen Körper mit viel geringeren Quantitäten von Nahrungsstoffen erhalten kann, daran ist kein Zweifel, und das hat sich durch die Untersuchungen von Voit selbst schon ergeben. Namentlich hat man bei kranken Individuen beobachtet, dass unter Umständen minimale Nahrungsquantitäten ausreichen,

um einen schon herunter gekommenen Körper am Leben zu erhalten, dass man beispielsweise mit 20 gr Eiweiss und 100 gr Kohlehydraten einen abgemagerten Körper erhalten kann.

Des Weiteren möchte ich noch auf einen Umstand hinweisen, der von Herrn Klemperer betont worden ist. Es ist nämlich nicht zutreffend, dass man unbeschadet der Zusammensetzung des menschlichen Körpers, insbesondere unbeschadet des Eiweissbestandes desselben die Mischung von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten ändern kann. Wenn man die Eiweisszufuhr verringert und das Mischungsverhältniss verändert, ändert man auch die Körperzusammensetzung. Freilich wird wieder ein Gleichgewichtszustand eintreten können, aber der Zustand des Körpers selbst hat sich verändert. Wenn man also statt 100 gr Eiweiss 70 gr zuführt, muss nothwendig der Bestand eine Aenderung erfahren, so lange, bis die Nahrungszufuhr und der Vorrath an Eiweiss sich wieder in's Gleichgewicht gesetzt haben.



III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Zur Klinik der Knochenentzündungen typhösen Ursprunges.

Von

Professor Dr. **P. Fürbringer** (Berlin).

Mit 5 Abbildungen im Texte.

M. H.! Was ich Ihnen heute zu bieten die Ehre habe, sind einige Beiträge zur Klinik einer Typhuscomplication bezw. Nachkrankheit, welche einen lehrbuchmäfsigen Ausdruck in unserer Litteratur bislang so gut wie gar nicht gefunden hat. Schlagen Sie selbst die besten und neuesten deutschen Lehrwerke nach, so vermissen sie unser Thema vollständig oder sie treffen es nur ganz flüchtig gestreift an, seinen Inhalt nicht einmal summarisch skizzirt. Selbst die bekannte Bearbeitung des Typhus im Ziemssen'schen Sammelwerk durch unseren Herrn Collegen Liebermeister, welche wir als ausführlichstes didaktisches Material zu Rathe zu ziehen pflegen, fertigt den Gegenstand in ihrer dritten Auflage vom Jahre 1886 mit der Bemerkung ab, dass im Gefolge des Typhus Periostitis und Knochennekrose auftreten kann, namentlich wenn traumatische Veranlassungen mitwirken. Desgleichen lassen unsere chirurgischen Handbücher in ihren Abhandlungen über die Knochenentzündungen dem typhösen Ursprunge keine specielle Berücksichtigung widerfahren — der Darmtyphus rangirt hier als ätiologisches Moment etwa in gleicher Linie mit den acuten Exanthemen —, und auch in die Lehrbücher der pathologischen Anatomie hat diese Gattung als eigene noch keinen Eingang gefunden.

Man sollte hiernach meinen, dass unsere Affektion zu den höchsten Raritäten zählt oder aber ihre Kenntniss nur in die allerneueste Zeit einragt. Allein dem ist nicht so. Vielmehr begegnen wir, um von allgemeineren Charakterisirungen aus den Jahren 1835 und 1854 durch Maisonneuve[1]) und Chassaignac[2]) abzusehen, einer grösseren Reihe ausführlicher und eindeutiger Schilderungen unseres Leidens aus den beiden letzten Decennien, freilich fast ausschliesslich durch fremde Autoren, welchem Umstande im Vereine mit der immerhin bemerkenswerthen Seltenheit der Krankheit offenbar die stiefmütterliche Behandlung in der deutschen Litteratur ihre Entstehung verdankt. Unsere westlichen Nachbarn sind es mit wenigen Ausnahmen gewesen, welche uns das Gebiet ausgiebigst erschlossen haben. Es liegt mir fern, hier ein einschlägliches Referat zu geben, allein ich kann nicht umhin, Ihre freundliche Aufmerksamkeit mit Nachdruck auf eine fleissige und dankenswerthe deutsche Arbeit zu lenken, welche eine treffliche Wiedergabe der Litteratur birgt. Ich meine die Breslauer Dissertation von C. S. Freund über „Knochenentzündungen in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis“ aus dem Jahre 1885, welche leider das Schicksal fast aller guten Inauguralabhandlungen getheilt hat, viel weniger bekannt geworden zu sein, als sie es verdient. Freund bringt nicht nur eine sorgliche Zusammenstellung von 15 bemerkenswerthen Beobachtungen (unter Einstreuung von etwa ebensoviel Repräsentanten leichterer Waare) aus der Feder von Mercier[3]), Keen[4]), Paget[5]), Levesque[6]), Turgis[7]), Terrillon[8]), Hulin[9]) und Rondu[10]),

---

1) Sur la périostite. Thèse. Paris 1835.

2) Gaz. méd. de Paris. 1854.

3) La fièvre typhoide et la périostite. Rev. mens. de méd. et de chir. 1879.

4) Nach den Angaben dieses Autors in einer dem med. Congress von Washington i. J. 1878 überreichten Denkschrift haben sich von 69 Fällen von Knochenentzündung im Gefolge fieberhafter Krankheiten mindestens 30 im Anschlusse an Darmtyphus entwickelt.

5) On some of the sequels of typhoid fever. Barth. hosp. rep. 1878.

6) De la périostite dans la conval. de la fièvre typh. Paris 1879.

7) Contribut. à l'ostéopériostite consécut. à la fièvre typh. Thèse. Paris 1884.

8) Des périostites consécut. à la fièvre typh. Progr. méd. 1884.

9) Contribut. à l'étude des complicat. osseuses de la fièvre typhoide.

10) Contribut. à l'étude de l'ostéomyélite envis. d. ses rapp. avec la fièvre typh. Thèse. Paris 1880.

sondern wartet auch selbst mit fünf eigenen Fällen aus dem Allerheiligen-Hospitale zu Breslau auf. Wir werden noch mehrfach Gelegenheit haben, auf den kasuistischen Theil der Freund'schen Arbeit, wie auf den Inhalt der angeschlossenen allgemeinen Darstellung des Themas vom Standpunkte der speciellen Pathologie und Therapie im Laufe unserer Erörterungen zurückkommen.

Weiter liefert P. Hoffmann, ebenfalls in einer Inaugural-Dissertation (Greifswald 1888), Beiträge „zur Kasuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis" unter der Form von ebenfalls fünf Fällen eigener Beobachtung.

Aus dem letztverflossenen Jahre finde ich einschlägige Veröffentlichungen von Demuth[1]) (1 Fall), Sacchi[2]) (2 Fälle), Valentini[3]) (1 Fall), Orlow[4]) (1 Fall) und — last not least — von Ebermaier[5]). Der letztgenannte Autor berichtet über acht einschlägige Beobachtungen „aus den letzten Jahren", ein für seine Verhältnisse (Kieler medicin. Klinik) jedenfalls sehr bedeutendes kasuistisches Material und liefert, was seiner Arbeit ein besonderes Interesse verleiht, als Erster den Nachweis, dass, was Freund bereits als höchstwahrscheinlich hingestellt, als Erreger der Entzündungsherde im Bereiche des Knochensystemes die Typhusbacillen anzusehen sind. Letztere fanden auch Valentini und Orlow[6]).

Ich glaube der Inangriffnahme meiner eigenen Fälle die kurze Orientirung voranschicken zu sollen, dass die genannten Autoren längere und kürzere Frist währende Formen von Knochen- bezw. Knochenhautentzündung leichteren und schwereren Ursprunges be-

[1]) Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte. April 1889.

[2]) Contrib. allo stud. della osteoperiostite consec. alla febre tif. Riv. venet. di sc. mediche. 1889, I.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1889 No. 17.

[4]) Wratsch 1889, No. 49.

[5]) Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus. D. Arch. f. klin. Med. XLIV, 2, 3 (1889).

[6]) Vergl. die Schlussanmerkung in der Diskussion. Wie ich soeben bei nachträglicher Durchsicht der daselbst angeführten Literatur entdecke, verdanken wir auch Schede den erklecklichen Beitrag von 10 Fällen (Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 11).

schreiben. Dieselben befallen die verschiedensten Skeletabschnitte[1]) (obenan die grossen Röhrenknochen, weiter die Rippen, die Clavicula und Scapula, die Beckenknochen etc.) in eitriger und nichteitriger Gestaltung und zeigen zum Theile in Rücksicht auf Zeit und Art der Attacken eine weitgehende Uebereinstimmung mit den protahirteren und deshalb minder schweren Formen der genuinen multiplen resp. recidividirenden Osteomyelitis. Diese Uebereinstimmung ist, m. H., im Vereine mit der Ihnen allen geläufigen Thatsache, dass die acute Osteomyelitis gern mit typhusähnlichen Allgemeinerscheinungen („Knochentyphus!") einhergeht, für mich der Anlass gewesen, bei der Litteraturdurchsicht die Art des Nachweises des typhösen Ursprunges der geschilderten Fälle etwas ins Auge zu fassen; und in der That habe ich bestätigt gefunden, was ich sehr bald geargwohnt, dass es nämlich mit dem Begriffe des Beweises jenes Causalnexus in so manchen Fällen recht übel bestellt ist. Einmal haben sich mir hier ernsteste Zweifel aufgedrängt, ob die Grundkrankheit, welcher die Knochenaffektion folgte, wirklich ein echter Darmtyphus gewesen, oder nicht vielmehr als initialer Symptomencomplex einer primären Osteomyelitis aufzufassen sei; das andere Mal erstand das Bedenken, da, wo in der That die voraufgegangene Krankheit als Typhus gelten musste, die nach einer erstaunlich langen Convalescenzperiode auftretende Knochenentzündung als noch mit dem typhösen Fieber in Zusammenhang stehend zu deuten. Wenn, wie in einigen Fällen von Keen, mehrere Monate oder gar Jahresfrist verstreicht, bevor die Knochenerkrankung ersichtlich wird, was garantirt dann noch den in Rede stehenden Zusammenhang? Warum soll nicht, möchten wir hier fragen, ein Osteomyelitiker einmal einen Typhus gehabt haben? Alles in Allem ein gut Theil der bislang publicirten Fälle, der sich einstweilen noch ganz der Schätzung entzieht,[2]) ist in die

[1]) Von der Betheiligung der Gelenke an dem typhösen Prozesse — ich habe einige sehr bezeichnende Repräsentanten von Arthritis typhosa als Complication und Nachkrankheit gesehen — sehen wir hier ganz ab.

[2]) Man sehe auch den ersten Fall von Turgis ein, in dem nach Aufnahme der Arbeit ein subperiostaler Abscess einer Verletzung des Armes an der Drehbank und weiterer Strapazirung des Gliedes folgte. Ebensowenig dürften

Rubrik der zweifelhaften Fälle zu verweisen, jedenfalls von der Kategorie der sicheren abzustreichen. Immerhin bleibt es der Löwenantheil, der keinerlei Zweifel an dem kausalen Zusammenhange der Knochenentzündung mit dem Typhusbegriffe zulassen darf.

Inwieweit diese Voraussetzung auch für meine Beobachtungen, zu deren Bekanntgabe ich nunmehr übergehe, trotz des Mangels des modernen bakteriologischen Nachweises zutrifft, muss ich Ihrem klinischen Urtheile überlassen.

Ich zähle fünf einschlägige, auf ca. 1600 Typhen eigener Beobachtung entfallende Fälle, welche — eine merkwürdige Laune des Zufalls[1]) — sämmtlich aus dem vorigen und dem laufenden Jahre stammen. Der erste, bemerkenswertheste, betrifft eines meiner eigenen Kinder. Ich habe ihn aus nahen Gründen auf das Genaueste täglich, ich möchte sagen stündlich beobachtet. Insbesondere ist hier, was die Litteratur nicht aufweist, für die vier ganze Monate währende Fieberperiode durch correcte durchschnittlich vierstündige Messungen eine ununterbrochene Curve gewonnen worden, welche ich (gleich jener des zweiten Falles) in Bruchstücken mittheile. Die vier anderen Fälle stammen aus der

---

die beiden anderen, von Freund erwähnten (freilich bereits von diesem als „secundäre" Formen beanstandeten) Fälle desselben Autors zu unserer Kategorie zählen, insofern eine Caries des Felsenbeines sich an Otitis media angeschlossen und eine Unterkiefernekrose bei der vier Monate nach Beginn des Typhus erfolgten Aufnahme constatirt worden. Selbst den fünften Freund'schen Fall hat der eigene Autor mit einem Fragezeichen hinter der Typhusdiagnose zu versehen sehr wohl gethan, da die Krankheit nahezu ein Vierteljahr vor der Aufnahme mit prägnanten Lungensymptomen debutirt hat. Für eine andere Reihe von Fällen sind wir, da die Diagnose Typhus nur ausgesprochen, nicht begründet ist, einfach auf unseren guten Glauben angewiesen, der naturgemäfs um so prekärer, je mehr sich der Autor vom Begriffe der Autorität entfernt.

[1]) Ich will nicht leugnen, dass ein schärferes Zusehen bei allen Typhuskranken, seitdem ich einmal auf das Leiden aufmerksam geworden, bei der (übrigens auch von Freund und Obermaier in Anspruch genommen) eigenthümlichen Häufung mit im Spiele sein kann, obzwar die Vorstellung mir schwer fällt, dass mir die Complication bei der Prägnanz der Symptome früher entgangen sein sollte. Wenn wirklich, dann haben die übersehenen Fälle sicher zu den leichtesten gezählt.

meiner Leitung unterstellten inneren Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain. Ich sehe bei der Wiedergabe der Krankengeschichten von allem Nebenwerk ab und werde mich auch bei den bereits durch die früheren Berichte bekannt gewordenen Zügen der Krankheit nicht weiter aufhalten. Was für mich aus diesen 5 Fällen für die allgemeine Darstellung derselben folgt, will ich nur mehr mit Hinsicht auf den im Widerspruch mit der bisherigen Litteratur stehenden Inhalt am Schlusse dieses Vortrages erörtern.

Ich beginne mit dem bereits angedeuteten Falle: Patient, ein 7½jähriger, etwas magerer, sehr lebhafter, nach menschlicher Berechnung gesunder Knabe, erkrankt in der dritten Septemberwoche 1889 an Dyspepsie, allgemeiner, schnell zunehmender Schwäche und Mattigkeit, beginnt leise zu fiebern, wird unlustig und auffallend blass. Weiterhin „tiefe“ Schmerzen im Bereiche beider Kniee und den benachbarten Abschnitten der Schenkel, sowie an verschiedenen Stellen des Brustkorbes bei späterer entschiedener Druckempfindlichkeit der unterliegenden Knochen.

Erst in den ersten Octobertagen verdächtige Milzdämpfung, am 9. zweifelloser Milztumor, Roseola, diffuse Bronchitis mäfsigen Grades. Temperatur sehr allmählich ansteigend, um eine ziemlich regelmäfsig remittirende Continua in relativ bescheidenen Grenzen darzustellen (Früh gegen 38, Abends gegen 39 und darüber). Nachlass der genannten spontanen Gliederschmerzen auf einige Dosen salicylsauren Natrons hin. An ihre Stelle tritt eine höhere Druckempfindlichkeit, zumal im Bereiche der unteren rechten Femur und der oberen linken Fibula.

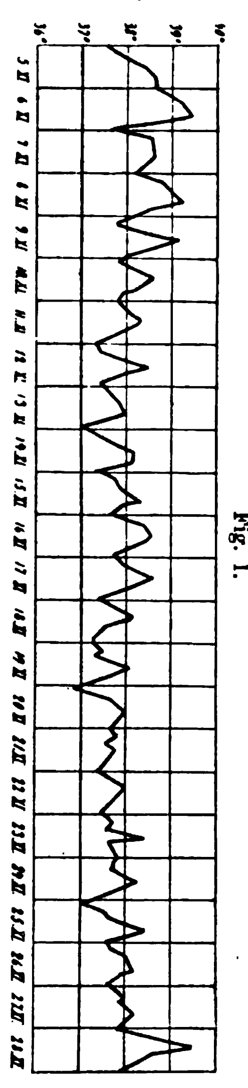
14. October (26. Krankheitstag). Seit 3 Tagen ist die Temperatur staffelförmig fast bis zur Norm gesunken. Diätfehler. Heftiges Erbrechen. Starker Schweiss. Curve sinkt unter 37°, um sich im Laufe der nächsten Tage wieder mit ihrem Gipfel zwischen 39 und 40° einzustellen.

21. October. Heftiger Durchfall; während der nächsten Woche 6—9 Stühle am Tage. Grosse Hinfälligkeit und Benommenheit mäfsigen Grades.

28. October. Die Temperatur ist wieder allmählich abgesunken. Milztumor noch deutlich. Druckschmerz auf der rechten unteren

Femur und die linke obere Fibula beschränkt, daselbst bildet sich am Ende der nächsten Woche unter Wiederanstieg der Temperatur (vgl. die Curve I) eine sehr empfindliche spindelförmige weich-elastische Anschwellung der Diaphysen aus, welche letztere fast ringförmig von derselben umfangen werden. Kniegelenke frei. Pat. vermag ohne Schmerzen zu stehen und selbst einige Schritte zu gehen.

4.—14. November (47.—57. Krankheitstag). Temperatur sinkt (siehe Curve I). Milztumor geht zurück. Die Knochenauftreibungen, welche Sitz ausserordentlicher Schmerzen, selbst beim leisen Zufassen, gewesen, und in ihrer grössten Circumferenz nahezu den doppelten Umfang von Femur bezw. Fibula erreicht hatten, gehen zurück, werden unempfindlicher, härter, und grenzen sich scharf ab.


Fig. 1.

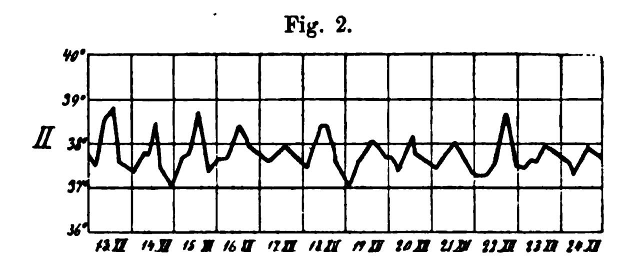
11.—25. November. Unter Wiederanstieg der Temperatur und abendlichen Schweissen treten lancinirende Schmerzen im Bereich der ganzen Diaphyse des linken Femur auf, nach dem Anus ausstrahlend. Knie- und Hüftgelenk frei. Keine wesentliche Druckempfindlichkeit des erkrankten Skeletabschnittes. Erhebliche Schwellung und Empfindlichkeit der linksseitigen Leistendrüsen.

25. November bis 9. December. Neuer Temperaturanstieg (siehe Curve I). Klagen über Schmerzen im Bereich der 9. und 10. Rippe l. h. u. Daselbst frische, druckempfindliche, eben nachweisbare weiche Knochenauftreibungen. Jene des rechten Femur und der linken Fibula kaum noch schmerzhaft, flach, hart. Hingegen Fortdauer der vom linken Femur ausstrahlenden Schmerzen, die sich tagsüber relativ mild gestalten, indess von Abend bis Mitternacht durch ungewöhnliche

Heftigkeit quälen, allmählich auch die Kniegegend betreffen. Das Kind wird durch dieselben aus dem Schlafe geweckt und windet sich, vor Schmerzen stöhnend. Erst gegen Mitternacht tritt unter profusem Schweisse Schlaf ein. Dabei keine bemerkenswerthe Druckempfindlichkeit des Knochens, der auch keine deutliche Auftreibung oder Volumenzunahme erkennen lässt. Trotz wiedererwachenden Appetites und skrupulösester Ernährung extreme Blässe und Abmagerung. Körpergewicht am 7. December 18,7 Kilo! (vor der Erkrankung gegen 22 Kilo.) Allabendlich hektische Röthe. Remittirendes, sehr mäſsiges Fieber mit steileren, aber kurzen abendlichen Erhebungen. Am 8. December neue Attacken: Schmerzen im Bereich der beiden letzten Halswirbel und einiger Phalangen der rechten Hand. Deutliche Auftreibungen nicht nachweisbar.

9.—23. December (82—96. Krankheitstag). Rippen, Halswirbelsäule, Fingerknochen im Verlaufe weniger Tage schmerzfrei, hingegen am 18. und 22. December unter nur geringer Fiebererhebung

Fig. 2.



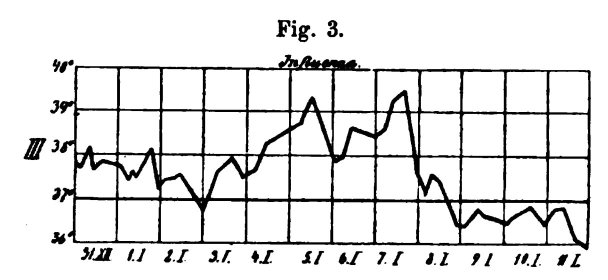
(s. Curve II) ziemlich plötzliches Auftreten gleichsinniger Beschwerden am rechten Humerus, besonders im Bereich des Deltoidesansatzes und den linken Rippenbogen entlang, zumal beim Husten, Niesen und tiefen Athmen. Druckempfindlichkeit ziemlich genau der vorderen Zwerchfellinsertion entsprechend. Dem mehr ephemeren Charakter dieser Attacken gegenüber bewahren die vom linken Femur ausgehenden lancinirenden Schmerzen fast gleiche Heftigkeit, während die Curve früh fast zur Norm abfällt und Abends steilere Zacken bildet, allmählich auch diese verliert. Abschwellung der Inguinaldrüsen.

23. December 1889 bis 6. Januar 1890. Curve ziemlich unregelmäſsig, zwischen 37 und 38° hin- und herschwankend. Am

4. schneller Anstieg über 39° unter Schnupfen, Husten und ausgesprochener Prostration: Influenza.

7. Januar (111. Krankheitstag). Erhebung der Temperatur zu höchster Höhe (39,5), von welcher sie krisenhaft zur Norm und

Fig. 3.



3 Tage später bis zu 35,9 abfällt (s. Curve III). Seitdem bleibt Patient fieberfrei und sämmtliche Beschwerden sind wie mit einem Schlage verschwunden. Wolfshunger.

Am 14. Januar, nach mehr als 16 wöchentlichem Krankenlager, erste Gehversuche. Der Knabe vermag sich nur sehr langsam und in gebückter bezw. geknickter Körperhaltung, als ob ein Dutzend Frakturen schief angeheilt wären, schiebend und humpelnd fortzubewegen. Nach dem ersten Gange lebhafte Schmerzen in fast allen Muskeln, insbesondere in beiden Hacken, und Klagen über Spannung im linken Oberschenkel. Die Knochenauftreibungen nur noch mit Mühe als flache schalenförmige, nicht empfindliche Belege zu palpiren.

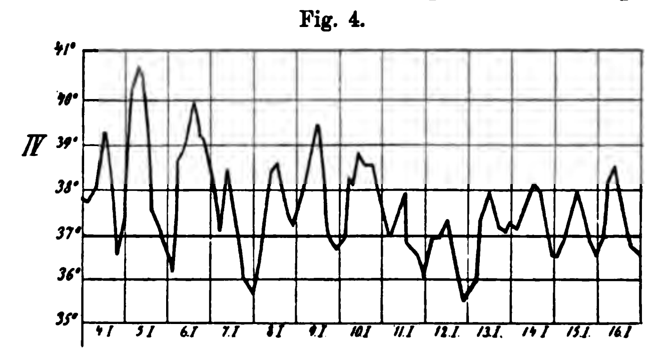
Im Laufe der nächsten Woche verliert der „Schlittschuhgang" immer mehr seinen schiebenden und schleifenden Charakter, und Anfang Februar werden bei völliger Euphorie und einem Körpergewicht von 21 Kilo wieder bei aufrechter Haltung Treppen gestiegen und kleinere Spaziergänge gemacht. Ende Februar völlige Restitutio in integrum. Weder an den befallenen Röhrenknochen noch Rippen irgendwelche Difformität nachweisbar, die Auftreibungen spurlos geschwunden.

Ich glaube vor der Zusammenfassung der uns an diesem Falle interessirenden Momente und vor Berücksichtigung der Therapie erst die vier anderen Krankengeschichten folgen zu lassen. Nach den etwas ausführlicheren Aufschlüssen, die ich soeben gegeben, kann ich mich bei ihrer Skizzirung kurz und immer kürzer fassen.

Der zweite Fall (Ida Böhm) betrifft ein 25jähriges, etwas chlorotisches, aber gut genährtes und kräftiges Dienstmädchen, welches am 10. December 1889 Aufnahme im Friedrichshain gefunden. Seit einigen Tagen fieberhaftes Allgemeinleiden. Beträchtlich geschwollene, palpable Milz, Ileococealgurren, Roseola, Stuhl kaum diarrhoisch. Temperaturen um 39°. Nach kurzer sattelförmiger Einsenkung der Curve bis fast zur Norm schwerer Fiebergang mit ziemlich hohen Tagesdifferenzen: Frühtemperaturen zwischen 38 und 39°, diejenigen des Abends zwischen 40 und 41°. Milde Badebehandlung. Anfang Januar 1890 amphiboles Stadium, fast septische Gestaltung der Curve: steile Anstiege und Abfälle von 3 bis 5°; diverse Schüttelfröste.

Am 5. Januar (5. Typhuswoche) Klagen über heftige Schmerzen in der Lebergegend, zumal im Bereiche und oberhalb des linken Rippenbogens. Hohe Druckempfindlichkeit daselbst. Deutliche Lokalisation des Schmerzes wegen des schweren Zustandes der Kranken nicht zu eruiren. Mit Rücksicht auf die steilen Curvengipfel, Schüttelfröste und sonstigen auf Pyämie deutenden Symptome (bis 160 Pulse) wird ein Abscess in der Tiefe gemuthmaſst. Probepunction mit negativem Resultate. Erst in den nächsten Tagen, während welcher nach bedrohlichen Collapsen der Fiebergang sich

Fig. 4.

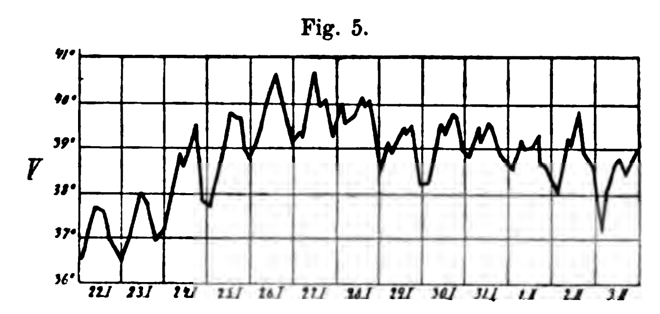


senkt und geringere Tagesdifferenzen aufweist (vergl. Curve IV) werden die Rippen als Sitz der Schmerzen erkannt. Keine deutlichen Auftreibungen.

In der 4. Januarwoche neuer staffelförmiger Anstieg der Temperatur (s. Curve V). Ausgesprochene Druckempfindlichkeit beider

Femora. Weichtheile können ohne Reaction der Kranken gedrückt werden; sobald die zufassenden Finger den Röhrenknochen zwischen sich bekommen, lautes Aufschreien. Keine deutlichen Auftreibungen an den Diaphysen palpabel. Hüft- und Kniegelenke anscheinend

Fig. 5.



ganz frei. Bedrohliche Aufregungszustände der Kranken in Folge von Wahnideen; Bettflucht, weiterhin tobsuchtsähnliche Zustände.

Während des Februar Rückgang aller genannten Krankheitserscheinungen. Temperatur vom 11. bis 23. normal. Die verfallene, äusserst blutarme und abgemagerte Patientin beginnt sich zu erholen. Knochenschmerzen nur noch angedeutet.

Am 24. Februar Wiederanstieg der Temperatur. Im Bereich des oberen Drittels der rechten Ulna und des unteren Endes des rechten Femur je eine langgestreckte, der Aussenfläche der betreffenden Röhrenknochen aufsitzende weich-elastische Auflagerung, welche Sitz lebhafter spontaner und namentlich heftiger Druckschmerzen ist. Im Uebrigen der Charakter und Verlauf dieser periostitischen Herde durchaus den Verhältnissen in Fall I entsprechend. Seit dem 3. März, dem 88. Krankheitstage dauernde Entfieberung und Euphorie. Am Entlassungstage, der eine Körpergewichtszunahme um 16 Pfund aufweist, ein knochenharter, unempfindlicher Tophus an der rechten Ulna noch deutlich palpabel.

Wesentlich anders als in diesen beiden Fällen mit dem gemeinsamen Zuge der multiplen und rückfälligen Knochenentzündung gestaltete sich der Verlauf in den drei letzten Fällen.

Dritte Beobachtung: Else Mayer, 12 Jahre, wird am 22. Aug. 1889 von der äusseren Station des Krankenhauses Friedrichshain nach der inneren verlegt, nachdem sich auf der ersteren die

Einlieferungsdiagnose „Coxitis“ nicht bestätigt. Leidlich kräftig gebautes, blasses Mädchen, welches ziemlich hoch fiebert und heftige Schmerzen im Bereiche des rechten Oberschenkels sowie der Nachbarschaft des Hüftgelenkes klagt.

Die Untersuchung ergiebt beträchtlich vergrösserte, ohne Weiteres palpable Milz, keine deutliche Roseola. Leichte Benommenheit. Lebhafte Schmerzsteigerung bei passiver Flexion, Ab- und Adduction im Hüftgelenke, im Uebrigen keine auf eine Erkrankung desselben deutenden Symptome, insbesondere nicht die bekannte Zwangslage der rechten Extremität, keine Längendifferenz. Bei näherem Zusehen zeigt sich eine mäfsige Druckempfindlichkeit der oberen drei Viertheile der Diaphyse des rechten Femur und eine aussergewöhnliche des Trochanter und des äusseren hinteren Flächenabschnittes der rechten (in geringem Grade auch der linken) Darmbeinschaufel. Der Trochanter anscheinend leicht aufgetrieben; selbst leise Berührung ruft hier laute Schmerzäusserungen hervor. Der Charakter der Beschwerden im Uebrigen wie im 1. und 2. Falle.

Wesentlicher Nachlass der Schmerzen unter Streckverband im Laufe der 2. Woche, während das remittirende Fieber mittleren Werthes bis Ende September fortdauert, sich sogar im Verlaufe der letzten 8 Tage bis 40° und darüber erhebt. Rechtsseitige Inguinaldrüsen geschwollen und empfindlich. Das Kind sehr abgemagert, wachsbleich, todesmatt. Milz bleibt palpabel.

In den ersten drei Octoberwochen im Allgemeinen hochnormale, durch unregelmäfsige Erhebungen mittleren Werthes unterbrochene Temperaturen. Seit dem 23. October dauernde Entfieberung. Relativ schnelle Erholung. Am 6. November wird das Kind als geheilt entlassen.

Der vierte Fall (Johann Herhold) ist ausgezeichnet durch den auffallend flüchtigen Charakter und die eigenthümliche Lokalisation der Knochencomplication. Nachdem Patient, ein 12jähriger Schüler, einen nicht ganz dreiwöchentlichen schweren Typhus mit allen klassischen Symptomen durchgemacht (Entfieberung am 4. Nov. 1889), klagt er am 2. Weihnachtsfeiertage, d. i. am 24. Tage der Convalescenz über heftige Hinterkopfschmerzen; zugleich erhebt sich die

Temperatur bis über 39°. Die Untersuchung ergiebt eine markstückgrosse, hüglige, weiche, ausserordentlich empfindliche Auftreibung der Hinterhauptsschuppe oberhalb der Protuberantia externa. Beim Zufassen bricht der Knabe in lautes Weinen aus. Kritischer Temperaturabfall bereits am 29. December, mit ihm sind auch die spontanen Schmerzen völlig, die Druckempfindlichkeit fast ganz geschwunden. Am Entlassungstage mit Mühe noch eine flache harte Auflagerung an Stelle der periostalen Entzündung durchfühlbar.

Fünfter Fall. Der 25jährige Kellner Bruno Schaal wird am 10. Januar 1890 als benommener Typhuskranker (Beginn 1 bis 2 Wochen zuvor) in das Krankenhaus eingeliefert. Schwerer, hochgehender Fieberverlauf in den ersten 12 Tagen (zwischen 39 und 41°) mit allen regelrechten Symptomen eines Ileotyphus. Am 30. Januar Entfieberung, welche 5 Tage anhält, am 4. Februar steiler Anstieg bis auf 40° in Folge pneumonischer, mit hämorrhagischem ziemlich reichlichem Pleuraexsudat einhergehender Infiltration des rechten Unterlappens. Fünf Tage später trotz Athemnoth und schwerem Daniederliegen Klagen über Schmerzen im unteren Theile des rechten Oberschenkels. Die Untersuchung ergiebt eine äusserst druckempfindliche spindelförmige Auftreibung des rechten Femur an der medianen Fläche seines unteren Drittels. Kniegelenk frei. Der Charakter, die Reaction und der Verlauf dieser Periostitis den gleichsinnigen Verhältnissen im ersten Falle (s. d.) täuschend ähnlich. In etwa Wochenfrist nur noch eine geringfügige, kaum empfindliche Auftreibung fühlbar. Doch hält der Lungencomplication bezw. hämorrhagisch-eitrigen Umwandlung des Ergusses halber das Fieber an. Am 16. Februar plötzlicher Durchbruch eines nekrotischen Lungenherdes, Etablirung eines Hämatopyopneumothorax, der trotz Intervention des Chirurgen dem Leben des Patienten ein Ziel setzt. Die Section ergiebt neben den Erscheinungen einer profusen Lungenblutung noch deutliche Reste des typhösen Prozesses. Die Untersuchung des rechten Femur musste leider aus äusseren Umständen unterbleiben.

So weit der thatsächliche Inhalt unserer Beobachtungen in knappester Schilderung. Sehen wir, wiederum unter Uebergehung alles Beiläufigen, nach, was sie im Zusammenhalt mit resp. Gegen-

satz zu dem bislang vorliegenden Materiale für die specielle Pathologie und Therapie der Osteoperiostitis typhosa lehren. Diesen bereits von Turgis und Sacchi gebrauchten Terminus bevorzuge auch ich: Wir haben gesehen (Fall 1 und 2), dass sowohl die Periostitis als die Osteomyelitis in demselben Individuum zu gleicher Zeit in sinnfälliger Weise bestimmte Skeletabschnitte jede für sich in Beschlag nehmen, wie gemeinsam befallen kann, also von einer Trennung beider Begriffe gerade hier nicht wohl die Rede sein kann. Bei dem (durch Freund etwas langathmig erörterten) anatomischen Charakter des Prozesses halten wir uns um so weniger auf, als bereits frühere Autoren mit gutem Grunde auf die Analogie mit dem Inhalte der Ponfick'schen Aufschlüsse über die „sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes" verwiesen haben.[1]) Bezüglich des parasitären Ursprunges sei noch besonders auf die Obermaier'sche Ansicht, dass die Periostitis durch Einwanderung der Typhusbacillen aus dem Knochenmarke bedingt sei, und ihre Begründung durch den positiven Befund der Bakterien im so zu sagen normalen Rippenmarke einer frischen Typhusleiche aufmerksam gemacht. Das als veranlassendes Moment vielbeschuldigte Trauma wurde in unseren Fällen durchweg vermisst. Unsere Beobachtung im ersten Falle, dass die später von der Knochenhautentzündung befallenen Skeletabschnitte zum Theil schon ganz im Beginn des Typhus, wo von periostalen Schmerzen noch nichts nachzuweisen war, Sitz ausgeprägter Beschwerden gewesen, würde mit der genannten Anschauung in gutem Einklange stehen. Eine genauere klinische Fahndung auf die auch von Levesque und Hulin erwähnten prämonitorischen Symptome dürfte die Existenz einer derartigen Prädestination wahrscheinlicher machen.

Unter solchen Umständen erscheint das prinzipielle Streben, die Krankheit zur „Nachkrankheit" des Typhus zu stempeln, von vornherein wenig gerechtfertigt, und auch die thatsächliche klinische Beobachtung weist der Rolle, welche die Knochenentzündung als

---

[1]) Ich meine den Nachweis von discreten Herden im Knochenmarke Typhöser mit dem Einschlusse von blutkörperchenhaltigen Zellen (die übrigens bereits Virchow geschildert und auch Neumann und Bizzozero gefunden haben) als einem Ausdruck regressiver Blutveränderung.

Complication der Grundkrankheit spielt, u. E. mindestens dasselbe Recht zu. In drei von unseren Fällen hat sich die Osteoperiostitis mitten hinein in das typhöse Fieber geschoben, gewissermafsen eingeschlichen, in dem ersten und dritten Falle sogar zu den Initialsymptomen gezählt. Ganz entsprechende Fälle theilen u. A. Mercier, Hulin, Obermaier mit von einer Zahl und Dignität, welche mich im Vereine mit meinen eigenen Erfahrungen die Berechtigung des Titels der Freund'schen Arbeit (s. o.) und die Paget'sche Bezeichnung einer „Periostitis posttyphosa" als allgemeingültige ablehnen lässt; vollends darf man nicht, wie es P. Hoffmann thut, das Auftreten unserer Complication in der Convalescenz des Typhus als „charakteristisch" ansprechen.

Die besonders von Freund hervorgehobene Bevorzugung der jüngeren Jahre seitens der im Knochensysteme abspielenden Verwicklung des Typhus findet in unseren Patienten von $7^1/_2$, 8, 12 und 25 Jahren betreffenden Beobachtungen eine fast unbedingte Bestätigung. Dass es sich indess auch hier nur um relative Gültigkeit handelt, lehrt eine nähere Durchsicht der Litteratur, nach welcher auch das mittlere Alter ein wiewohl recht bescheidenes Contingent stellt, und selbst das Senium nicht völlig verschont bleibt.

Hinsichtlich der Symptomatologie verdienen meines Erachtens folgende Momente besondere Beachtung.

Die nächtliche Exacerbation der Schmerzen. Sie ist von den meisten guten Beobachtern hervorgehoben und steht nach meinen Erfahrungen als Charakter der subjectiven Beschwerde der anderen Symptomen der „Tiefe" des Schmerzes bei mehr osteomyelitischer Ausprägung, der hohen Druckempfindlichkeit der periostitischen Produkte, der Steigerung der Intensität bei Tieflagerung des betroffenen Gliedes, bei Bewegungen u. s. w. — diese Dinge sind fast allen Sorten von Knochenentzündung eigen — weit voran. Als ob die bösen Geister nur die Zeit des Abendschlafes abgewartet hätten, um sich auf das Opfer zu stürzen, in seinen Knochen zu wühlen und die Nachtruhe zu rauben, so grausam gestalteten sich die Qualen in unserem ersten Falle (s. d.) Woche für Woche. Die wahren Dolores osteocopi. Ich könnte in der That nur bestimmte Lokalisationen der Syphilis im

Knochensysteme mit ihren nocturnen lancinirenden Schmerzen unserem Leiden direkt an die Seite stellen.

Die Lokalisation der Entzündung ist bereits genügend in der Litteratur gewürdigt — trotz der stattlichsten Mannigfaltigkeit stehen doch die Diaphysen der grossen Röhrenknochen bei Weitem obenan — desgleichen die nicht seltene Neigung zum multiplen, bezw. recidivirenden Auftreten. In unserem ersten Falle haben wir nicht weniger als 7 Attaquen und 10 befallene Skeletabschnitte notiren müssen; trotz mannigfacher Verschränkung war hier das Decrescendo der Symptomencomplexe ohne Weiteres ersichtlich.

Weder in diesem noch in den anderen Fällen unserer Beobachtung ist je Abscessbildung eingetreten. Wo sich auch die Osteoperiostitis etablirte, stets geschah es in der nichteitrigen bezw. nichtnekrotischen, spontan sich zurückbildenden Form. Ich lege auf diese besonders durch die Beobachtungen von Paget und Mercier, nicht minder auch von Obermaier (der nur zweimal Eiterung sah) bestätigten Thatsachen besonderen Werth. Nicht als ob ich die Existenz der eitrigen Formen beim Typhus leugnen wollte — sie sind durch beste Autoren sicher gestellt —, allein ich habe bei der Durchsicht der Litteratur den Eindruck gewonnen, dass reine mit Suppuration einhergehende Fälle zu den Ausnahmen zählen. Ganz abgesehen von der Eventualität der Verwechselungen mit septischen Formen[1]) bezw. solchen nichttyphösen Ursprunges (s. o) scheint auch ein schon vorher geschwächter oder von Haus aus siecher Organismus als solcher, Scrophulose, vielleicht auch verkehrte Behandlung eine belangvolle Rolle für das Zustandekommen der periostitischen Abscesse und eitrigen Nekrosen zu spielen. Dass es sich, wie man bean-

[1]) Ich kann nicht umhin, hier ein Streiflicht auf die Besprechung der Sacchi'schen Arbeit durch Escher im Centralbl. f. Chirurg. (1890 No. 7) zu werfen. Wenn der Ref. meint, dass die treffliche Publication nichts Neues bringe, insofern es sich nach der „in Deutschland wohl vorherrschenden Auffassung um eine septische, nicht um eine specifische Infektion handle", so bekundet er damit nur seine wenig erschöpfende Kenntniss der einschlägigen Verhältnisse. Von den embolischen Formen Lücke's und Meusel's ist eben hier gar nicht die Rede; sie stehen ganz ausserhalb der uns interessirenden Kategorie.

spracht hat, in den Fällen von mehrmonatlicher Dauer immer um Suppuration handeln müsse, widerlegen unsere beiden ersten Fälle auf das Gründlichste. Die Bedeutung dieses Umstandes für Prognose und Therapie s. u. Auch hier ist eine prägnante Analogie mit der Syphilis gegeben, wie ich denn überhaupt in Bezug auch auf die Configuration und die Umwandlung der gesetzten Produkte in harte Knochenmasse mit besonderer Betonung auf das Schicksal der Tophi syphilitischen Ursprunges verweisen zu sollen glaube. Freilich schwinden diese nicht häufig so spurlos, wie in der Regel in unseren Fällen.

Diejenigen Autoren, welche die Existenz eines unsere Complication begleitenden Fiebers zu leugnen neigen oder dasselbe nur als flüchtiges und leichtes hinstellen, treffen gerade für die belangreichen und typischen Formen das Falsche. Für sie nehme ich, wie auch schon Freund angedeutet, gerade die Entwickelung eines weniger durch seine Höhe (obgleich auch diese sehr beträchtlich ausfallen kann — Curve IV und V), als durch seine Dauer und zum Theil hektische Gestaltung bedeutungsvollen Fiebers trotz Ausbleibens jeder Suppuration — hier verlässt uns die Verwandtschaft mit der Syphilis — als characteristisch und belangvoll an. Im Vereine mit den Schmerzen bildet es die Grundlage der so bezeichnenden, von den meisten Autoren hervorgehobenen allgemeinen Ernährungsstörung schweren Grades. Trotz sorglichster Nahrungszufuhr werden die Opfer der Krankheit auch da, wo der Typhus als solcher dem Ernährungszustande nur wenig anzuthun vermochte, erschreckend blass und mager, kachektisch wie Tuberkulöse.

Bei dieser Gelegenheit noch ein kurzes Wort über die Diagnose unseres Leidens, speziell über die Differenzirung gegen die tuberkulösen Knochenentzündungen. Haben die Koch'schen Bacillen ihren Einzug gehalten? Immer und immer war es diese Frage, welche mich im ersten Falle in schlaflosen Nächten beschäftigte und mit neuer Sorge erfüllte. Und in der That, wer einen Blick auf die Curve warf, das nur allzu deutlich das chronische Zehrfieber bekundete, wer den kleinen siechen Körper mit den hektischen Wangen auf dem Schmerzenslager sah, wurde gewiss mit gutem Grunde von den gleichen Zweifeln beunruhigt. Aber stets wieder wurde die Hoffnung durch die Ueberlegung auf-

recht erhalten, dass die tuberkulösen Knochenaffektionen die Gelenke, nicht die Diaphysen zu befallen pflegen, dass ihnen eine schnelle spontane Rückbildung ebenso fremd, wie die Betheiligung einer grösseren Zahl von Skeletabschnitten innerhalb kurzer Zeitabschnitte, dass endlich dieser hohe Grad der nocturnen lancinirenden Schmerzen sich mit der Annahme eines dyskrasischen Prozesses bacillären Ursprunges nicht vereinigte. Solche Erwägungen, nicht die von einigen Autoren herangezogenen diagnostischen Merkmale fraglichen differentiellen Werthes, haben die Diagnose geleitet, welche sich in den späteren Fällen mit immer geringeren Schwierigkeiten ergab, und hier erst recht nicht den gewiss nicht harmlosen chirurgischen Eingriff behufs Ermöglichung der Differenzirung auf bakteriologischem Wege erforderte. Ob letzterer auch ohne Weiteres praktisch verwerthbare Resultate geliefert hätte, lasse ich dahingestellt.

Die Prognose unseres Leidens ist da, wo es zur Eiterung und Nekrose der gesetzten Entzündungsherde nicht kommt, also in der Mehrzahl der Fälle, eine günstige, etwa den protrahirt verlaufenden nicht suppurativen Formen der genuinen Osteomyelitis entsprechende. Freilich wird die in manchen Fällen ungebührlich lange Dauer der Beschwerden und des Zehrfiebers in Rechnung zu ziehen sein, und es dürfte in solchen Fällen bei argen Schwächlingen von Haus aus unter der Voraussetzung zumal einer ungenügenden Ernährung immerhin Lebensgefahr durch Erschöpfung drohen. Soweit aber die Literatur Nachricht giebt, ist bislang tödtlicher Ausgang als Folge der Complication an sich nicht eingetreten. Aber auch die purulenten Formen haben keine eigentlich schlechte Prognose, zumal unter der Aegide der rationellen modernen Operationstechnik, welche ja selbst bei der ungleich unheilvolleren „spontanen" infektiösen Osteomyelitis in ihrer schweren Kategorie Erstaunliches vermag. Unmittelbar durch die Knochenentzündungen typhösen Ursprunges veranlasste Todesfälle birgt die Literatur nicht, insofern die — äusserst spärlich gesäten — fatalen Ausgänge sich zwanglos auf andere Complicationen der Grundkrankheit oder zufällige Ereignisse beziehen lassen.

Wende ich mich nunmehr zur Therapie, so kann ich mich hier m. H. sehr kurz fassen, auch auf die Gefahr hin, bei Manchem

von Ihnen in den Verdacht eines etwas „kahlen Nihilismus“ zu kommen. Wer aber mit Ueberzeugungstreue von den neuerlichen Bemerkungen des Herrn Leyden*) zu dem Aufsatze über „Aufgabe und Ziel der modernen Therapie“ von H. Schultz Kenntniss genommen, dessen Zustimmung bin ich sicher, denn ich stehe auf keinem anderen Standpunkte, als der Erstgenannte, insofern auch ich auf das Lebhafteste gegen eine Identificirung der „exspectativen“ Behandlung mit einer negativen Therapie protestire. Für mich ist erstere vielmehr eine conservative Behandlung. Auch in dem gestrigen Eröffnungsvortrage unseres Vorsitzenden Herrn Nothnagel glaube ich so manche werthvolle Bestätigung dieser Ansicht finden zu sollen.

Alle die genannten Autoren, welche uns bei Gelegenheit ihrer klinischen Aufschlüsse über unsere Complication mit therapeutischen Rathschlägen versehen, bis herauf zu Obermaier, mögen es mir freundlich verzeihen, wenn ich sämmtliche so warm empfohlenen Fiebermittel, obenan das Jod, Quecksilber, Chinin, die Salicylsäure und das Antipyrin als zum Mindesten entbehrlich verurtheile, ich sage zum Mindesten, da ich überzeugt bin, dass einige unter ihnen durch Schwächung des Herzens und Vernichtung des Appetits bedenklichen Schaden stiften können. Ich habe in meinem ersten Falle alle die genannten Arzneikörper versucht — was thut man nicht einem wenig bekannten Leiden von unerträglich langer Dauer gegenüber, wenn die spärliche Literatur ziemlich einmüthig von günstiger Arzneiwirkung berichtet! — um sie sämmtlich wieder zum sichtlichen Vortheil des Kranken bald auszusetzen. Weder das Jodkalium noch Calomel haben es verhindern können, dass unter ihrem Gebrauch gerade die schwersten Attacken auftraten, das Chinin — zu Zeiten des fast intermittirenden Fiebes mit einiger Hoffnung gereicht — hatte bald den Magen völlig ruinirt. Die Salicylsäure und das Antipyrin — selbstverständlich habe ich diese Mittel gegen die Schmerzen, nicht als Antipyretica gegeben — haben wohl die Beschwerden etwas beeinflusst, allein Kräfte und Ernährung bedenklich angegriffen. Die gegentheiligen Angaben Freund's sind mir

*) Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 14

unerfindlich. Von vorzüglicher Wirkung erwies sich aber bei ungebührlichen nächtlichen Schmerzen und Schlaflosigkeit der allmächtige Tröster, das Morphium in subcutaner Application. Im Uebrigen befand sich das Kind und mit ihm alle seine Nachfolger am wohlsten ohne jedes Medicament.

Wann soll operirt werden? Ich habe diese wichtige Frage gerade bei meinem Kinde mit grosser Beunruhigung an mich gestellt und bin, als die Kräfte immer mehr verfielen, die periostalen Auftreibungen und ostitischen Herde den Strahlpunkt immer heftigerer Schmerzen bildeten, in meinen Collegen Hahn, den ich öfters zu Rathe gezogen, gedrungen, mit dem Messer Hilfe zu schaffen, da ich über den Argwohn, es stände unter dem (Pseudofluctuation darbietenden*)) Periost und in der Markhöhle Eiter unter hoher Spannung, nicht hinauskam. Die Operation, die der Interne gewollt, hat der chirurgische Experte abgelehnt, mit vollem Rechte, da der Ausgang in diesem wie in den vier anderen Fällen, die Abwesenheit richtiger Eiterherde verbürgt hat. Selbstverständlich soll damit die eminente Bedeutung eines rechtzeitigen, d. i. bei irgend nachgewiesener Eiterung (rein typhusbacillären Ursprungs oder durch „Mischinfektion") sofort vorzunehmenden chirurgischen Eingriffes nicht geleugnet werden. Hängt doch dann von ihm allein der günstige Verlauf, ja die Lebensrettung des Kranken ab!

Im Uebrigen hat sich mir Ruhestellung des befallenen Gliedes durch Streckverband, hydropathische Umschläge mit leichter Polsterschienung, Armschwebe etc. als Lokalbehandlung am besten bewährt. Kälte wurde, was ich anders lautenden Voten gegenüber hervorheben zu sollen glaube, nicht sonderlich vertragen. „Resorbirende" Einreibungen verwerfe ich, zumal in jenen Fällen, wo schon leise Berührung oder Bewegung der kranken Extremität peinigende Schmerzen schafft.

Von hoher, ja bei langer Dauer des Leidens und nothwendiger Beschränkung auf die conservative Therapie höchster Bedeutung ist, meinem Urtheil nach, die hygienische Behandlung, insbeson-

*) Man sehe den 2. Fall bei Obermaier ein, wo die anscheinend fluctuirende Geschwulst bei der Incision nur Blut, keinen Eiter lieferte.

dere eine kräftige, leicht verdauliche Kost und zur Hebung des subjektiven Nahrungsbedürfnisses vorsichtige lauwarme Vollbäder. Milch, Eier, Kraftsuppen, Fleischsaft, Pepton, Wein in der mannichfaltigsten Combination und ausgezeichnetsten Beschaffenheit! Ich kenne Nichts, was dem drohenden Kräfteverfall wirksamer zu begegnen vermöchte. Wehe dem Arzte, der sich bei Appetitmangel des kachektischen Kranken durch dessen Bitten bewegen liesse, von der Einleitung einer rationellen Ernährung abzustehen.

Endlich darf ich Ihre Aufmerksamkeit, m. H., noch einmal auf die ganz eigenartige curative, geradezu coupirende Wirkung der Grippe auf unsere Complication lenken. Die einzige gute That, welche die miserabele Influenza mir geleistet hat!

Ich möchte, m. H., diese meine Mittheilungen über die Osteoperiostitis der Typhuskranken nicht schliessen, ohne meiner Ueberzeugung Ausdruck gegeben zu haben, dass die Complication ungleich häufiger zur Betrachtung des Praktikers gelangt, als es nach dem vorliegenden Inhalt der Literatur den Anschein hat. Ich schliesse das aus den mündlichen Berichten einer Reihe von Berliner Collegen. Es sollte mich freuen, wenn ich auch dem Einen oder Andern unter Ihnen einschlägige Mittheilungen in der Discussion oder auf privatem Wege verdanken würde.

Discussion.

Herr Mosler (Greifswald):

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass ein guter Theil der in späteren Stadien des Ileo-Typhus eintretenden letalen Ausgänge durch bisher meist übersehene, acute eiterige Prozesse bedingt sind, welche an den Knochen, besonders im Innern derselben vorkommen. Sie verlaufen entweder ganz latent, oder als einfaches, zum spontanen Rückgang neigendes Rheumatoid des Knochens, unter dem Einflusse einer besonders massigen Ansiedelung oder Entwickelung von Typhusbacillen.

Gelegentlich zerfallen die gewucherten Zellenmassen zu eiterähnlichem Brei oder sie bilden sich zu dauernden Periostosen um.

Die Mischinfektion mit Eitercoccen führt am Periost und im Knochenmark zu acuter Abscedirung.

Interessant und eingehend sind diese Affektionen abgehandelt von Dr. O. Witzel in Bonn in seiner ausgezeichneten Monographie über Gelenk- und Knochenentzündungen bei acut-infektiösen Erkrankungen, auf welche die allgemeine Aufmerksamkeit hier zu lenken mir eine ganz besondere Freude ist.

Indem Mercier hinweist auf die Häufigkeit des Sitzes an der Stelle der Tibia, welche beim Niederlegen wohl leicht mit der Bettkante in Berührung kommt, und meint, dass bei der starken Herabminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe zum Ausbruche der Krankheit schon ein Stoss führen könne, der dem Kranken gar nicht durch besonderen Schmerz zum Bewusstsein kommt, stellt Witzel die Frage, ob nicht die Behandlung des Typhus mit Bädern von Einfluss sein könne auf das in dem letzten Decennium häufiger beobachtete Vorkommen von typhöser Knochenentzündung in Folge von Stössen am Wannenrande.

Herr Fürbringer (Berlin):

Ich kann Herrn Mosler nur dankbar sein, dass er die Aufmerksamkeit auf die eigenthümliche Beobachtung vager »rheumatischer« Schmerzen Typhöser wahrscheinlich in Folge von Betheiligung des Knochensystemes an der Allgemein-Krankheit gelenkt hat. Ich kenne das auch, verfüge über mehrere Fälle, wo nachweislich der Schmerz nicht in den Muskeln und sonstigen Weichtheilen sass, sondern vorwiegend geklagt wurde, wenn der Knochen fest gekniffen wurde. Es ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass es sich hier, obzwar palpable Auftreibungen nicht vorliegen, um eine periostale Reizung handelt.

Dann bin ich dem Herrn Collegen ebenso verbunden, dass er mich auf eine offenbar ausführlichere einschlägige Novität aufmerksam gemacht hat, welche mir aus Anlass der selbständigen Erscheinungsform leider entgangen ist. Ich werde sie noch studiren.*) Was hingegen die An-

*) Anmerkung während der Correctur. Das ist inzwischen geschehen, und ich vermag, obwohl Witzel in seiner 30 Seiten füllenden Darstellung der Gelenk- und Knochenentzündung beim Typhus sich auf ein kritisch gehaltenes Referat beschränkt und nur einen eigenen Fall (S. 68) beibringt, die treffliche Behandlung des „kleinen auf der Grenze zwischen innerer Medicin und Chirurgie liegenden Gebietes“ der die acutinfektiösen Erkrankungen überhaupt complicirenden Skeletaffektionen nur der eingehenden Berücksichtigung der Praktiker zu empfehlen. Dass, wie der Autor will, in den bislang publicirten reichlich 50 Fällen unserer Kategorie die Abhängigkeit des Knochenrheumatoides vom Typhus ausser allem Zweifel stehe, vermag ich, wie bereits begründet, nicht zu bestätigen. — Eine ausführliche Zusammenstellung von 53 einschlägigen Fällen, welche Witzel wie mir entgangen, gibt im Jahre 1887 L. Bourgeois. (La périostite et l'ostéopériostite consécutives à la fièvre typhoïde. Paris, 121 Seiten). Der grösste Theil der theils im Original theils im Auszug vorgeführten Krankengeschichten, (darunter zwei neue aus der Praxis von Barié und eine eigene)

gabe des Autors anlangt, dass im Wannenbade erlittene Traumen für das neuerdings häufige Auftreten unserer Osteoperiostitis und ihrer vorwiegenden Lokalisation am Schienbeine verantwortlich zu machen seien, so muss ich hervorheben, dass in allen meinen Fällen die Tibia verschont geblieben war. Um jene Bäderwirkung kann es sich in zwei derselben schon um deswillen nicht gehandelt haben, weil vor der Erkrankung überhaupt kein Bad verabfolgt worden war.

---

trifft unser spezielles Thema, der Rest bringt abseits liegende, bereits in meinem Vortrage angedeutete Formen. Immerhin bekundet der Erfolg der literarischen Suche des Autors, welcher nahezu 20 in den angezogenen Abhandlungen unerwähnt gebliebene Beobachtungen wieder an's Tageslicht gefördert, dass die „grosse Seltenheit" unserer Krankheit einem Spürblick in die Vergangenheit nicht recht Stich hält.

II.

Ueber die insensible Perspiration der Haut.

Von

Dr. **P. G. Unna** (Hamburg).

M. H. Die innere Medicin beschäftigt sich vorzugsweise mit dem ganzen Menschen im Gegensatze zu den Specialitäten, welche sich hauptsächlich mit einzelnen Theilen desselben befassen; in diesem Sinne gehört selbst die Chirurgie nur zu den Specialitäten. Allein aus diesem sachlichen Grunde und nicht etwa aus historischen Rücksichten ist und bleibt die innere Medicin die Mutter aller Specialitäten, an welche Anschluss zu suchen deren schönstes Bestreben, Anschluss zu finden deren höchster Lohn ist.

Dankbar habe ich daher der ehrenvollen Aufforderung des Comités Folge geleistet und will versuchen, indem ich Ihnen allerlei Thatsachen und Experimente aus dem dermatologischen Gebiete mittheile, an einer oder der anderen Stelle den Anschluss an die innere Medicin, an die allgemeine Medicin, zu erreichen.

Es scheint mir hierzu eine Versuchsreihe ganz geeignet, welche ich seit Jahren weiterführe und deren ursprünglicher und beschränkterer Zweck das Studium der in der heutigen Dermatotherapie gebräuchlichen Firnisse war. Wenn auch die ganze Arbeit weder praktisch noch theoretisch bisher zum Abschlusse gekommen ist, so haben sich doch einige Thatsachen ergeben, welche das Gegentheil von dem für wahr halten lassen, was der innere Mediciner von heute für wahr, ja selbstverständlich hält. Vielleicht erreiche ich heute jenen An-

schluss, indem ich dieses allgemeine, in Bezug auf die Wirkung einiger Firnisse herrschende Vorurtheil zu zerstreuen mich bemühe.

Sie kennen alle jenes Capitel der Physiologie und der allgemeinen Pathologie, in welchem von Firnissen der Thiere und dessen deletären Folgen die Rede ist. Sie wissen auch, dass bis heutenoch keine Einigkeit in der Beurtheilung der Wirkung diese sEingriffes auf die lebenswichtigsten Functionen des Thieres erzielt wurde und dass es insbesondere unerklärt blieb, weshalb sich in Bezug auf die Schädlichkeit ein erheblicher Gegensatz zwischen dem Menschen und den meisten Thieren herausstellte. Diese Unklarheit hat, wie Ihnen ebenfalls bekannt ist, uns Dermatologen nicht abgehalten, einen immer ausgedehnteren Gebrauch von Firnissen zu therapeutischen Zwecken zu machen; es ist uns aber auch dadurch die Pflicht erwachsen, das Unsrige zur Lösung der schwebenden Fragen beizutragen.

Allgemeine Betrachtungen, die ich hier nur andeuten will, legten es mir nahe, die meisten medicamentösen Formen, welche wir zur Behandlung der Hautkrankheiten benutzen, und so auch die Firnisse, auf ein besonderes, aber ungemein wichtiges Element zu untersuchen, nämlich auf ihre D u r c h g ä n g i g k e i t f ü r W a s s e r d a m p f.

Jene kritiklose Zeit liegt weit hinter uns, in welcher wir das Unglaublichste, ja geradezu Alles von der Resorptionsfähigkeit der Haut erhofften und auf diese zurückführten. Es folgte allerdings diesem kritischen Aufschwunge eine Zeit der Ernüchterung und theoretischer Haltlosigkeit und in dieser befinden wir uns noch jetzt. Wir sehen täglich bei der Application unserer Medicamente auf die Haut überraschende Wirkungen, gehen aber der Frage nach dem Wie? ängstlich aus dem Wege. Uns fehlt, ausser bei den flüchtigen Medicamenten, fast jeder Beginn eines Verständnisses. Auf die Dauer ist dieser krasse Gegensatz zwischen unserem Können und Wissen unerträglich. Nur mühsame, experimentelle Studien können uns allmählich mit neuen Thatsachen bekannt machen und mit neuen Vorstellungen sättigen, welche sich für ein Verständniss unserer täglichen Erfolge nutzbringender verwerthen lassen, als die sorglosen Annahmen einer früheren Zeit. Wenn ich zum Ausgangspunkte n e u e r

Versuche nun gerade die Wasserverdunstung von der Haut wählte, so sind die Gründe hierfür durchsichtig genug.

Zunächst ist es ja klar, dass wir bei den alltäglichen Operationen an unseren Hautkranken, den geläufigen Formen des Einsalbens, Firnissens, Puderns, der Bepflasterung u. s. w. den unbeschränktesten Gebrauch von der uns jedenfalls gelassenen Möglichkeit machen, den Verkehr der Haut mit der Aussenwelt, d. h. die Perspiration und Secretion zu beeinflussen, im Allgemeinen diesen Austausch mehr oder minder zu hemmen. Die Haut in physiologischer Beziehung endet eben noch nicht mit der anatomischen Grenze der Hornschicht. Sie wird vielmehr von einer unsichtbaren, aber doch leicht nachweisbaren Dunst- und Secretionshülle überzogen und in diese hinein bringen wir unsere Medicamente. Abgesehen von den flüchtigen Stoffen und denen, welche wir mit fettigen oder flüchtigen Vehikeln wenigstens den oberen Lagen der Hornschicht einverleiben, bleibt zur Erklärung der Wirkungen der Medicamente in den übrigen Formen der Puder, Pasten, Leime, Firnisse, Pflaster, mit welchen die Hornschicht lediglich bedeckt wird, wie es scheint, keine andere Möglichkeit übrig, als diese Wirkungen zu erklären durch einen Einfluss auf die physiologische Hülle der Haut und hier speciell auf die Wasserverdunstung und Fettsecretion derselben.

Am einfachsten lag die Frage bei der Wasserverdunstung und dieser wendete ich deshalb zunächst meine Aufmerksamkeit zu. Bei diesen, zwei Jahre hindurch fortgesetzten zeitraubenden und mühsamen täglichen Messungen unterstüzte mich Herr Dr. Mielek in aufopferndster Weise, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sagen möchte. Seine technische und geistige Hülfe war mir um so schätzenswerther, als die Sicherheit der gewonnenen Resultate mit der gegenseitig ausgeübten Controle der Ablesungen nothwendig zunehmen musste.

Es galt zunächst ein Modell zu construiren, an welchem diese eine Function der Wasserverdunstung der Haut in ihren wesentlichen Zügen nachgeahmt und mühelos gemessen werden konnte und welches zugleich gestattete, die gebräuchlichen Vehikel unserer Medicamente so zu appliciren, dass ihr Einfluss auf die Wasserverdunstung deutlich und ebenfalls leicht messbar hervortrete.

Nun verhalten sich bekanntlich die thierischen Häute und Membranen wässrigen Flüssigkeiten gegenüber, welche unter einem gewissen Drucke auf sie einwirken, sehr verschieden. Bespannen Sie einen Trichter mit gewöhnlicher Thierblase und einen zweiten mit einer ebenso dünnen ganzen Haut eines Thieres, z. B. der nur von Federn und Fett befreiten Brusthaut eines Hühnchens, verbinden sodann jeden Trichter mit einer graduirten, communicirenden Röhre durch einen Gummischlauch, so werden Sie zunächst keinen erheblichen Unterschied in den durch die Häute verdunstenden und an der Röhre ablesbaren Wasserquantitäten wahrnehmen, falls von vorneherein das Wasser in den Röhren mit den oberen Kanten der gefüllten Trichter gleich hoch stand. Später allerdings treten erhebliche Differenzen zu Tage. Aber auch sogleich wird das Bild ein verschiedenes, sobald in beiden Röhren ein Ueberdruck von Wasser zur Wirkung gelangt. Alsdann treten an dem mit Thierblase bespannten durch den Druck hervorgewölbten Trichter kleine, Thautropfen ähnliche Wasserperlen zu Tage, die sich alsbald sammeln und den Trichter überschwemmen. An dem mit Hühnerhaut überzogenen Trichter dagegen wölbt sich dieser zwar auch etwas in die Höhe, lässt aber keinen einzigen Wassertropfen hindurchtreten, solange auch der Ueberdruck dauert. Die Haut bleibt absolut trocken. Liest man nach längerer Zeit, etwa nach 24 Stunden, den Wasserstand ab, so sieht man, dass ungeachtet die Haut noch ebenso trocken ist wie vorher, doch erhebliche Wassermengen die Membran dunstförmig passirt haben. Es wird wohl Niemand anstehen, diese auffallende Differenz beider Trichter lediglich auf den Umstand zurückzuführen, dass die Hühnerhaut an einer Seite mit Epitel und zwar mit verhorntem Epitel bedeckt ist. Entfernt man die Hornschicht der Hühnerhaut allein, sodass sie nur noch mit unverhorntem Epithel bedeckt ist, so verhält sie sich ganz wie die Thierblase oder irgend eine beliebige Membran aus collagenem Gewebe. Wir besitzen mithin in dem mit der vollständigen Cutis und Epidermis eines Thieres überzogenen Trichter ein recht brauchbares Modell der insensibeln Wasserverdunstung an der menschlichen Haut. Auch die menschliche Oberhaut lässt, wie eine genäherte kalte, blanke Glasfläche durch den Beschlag von Wassertröpfchen jederzeit anzeigt,

ohne im Mindesten dadurch nass zu werden oder aufzuquellen, grosse Mengen von Wasserdunst hindurch. Wir wissen seit über 50 Jahren, nämlich seit C. F. T. Krause's vortrefflicher, an Gründlichkeit nie wieder erreichten oder übertroffenen Arbeit (1844), dass diese Dunstmengen unausgesetzt die menschliche Hornschicht durchdringen und dass diese Membran geradezu hierauf eingerichtet ist, indem sie wässrige Flüssigkeiten nicht, wohl aber alle Gase, also auch Wasserdampf, anstandslos hindurch lässt.

Können wir mit unserem einfachen Modell auch keine Aufschlüsse über die quantitativen Verhältnisse der lebendigen menschlichen Haut gewinnen, so eignet es sich doch vorzüglich zur Firnissapplication auf seiner freien Fläche und also auch dazu, die Modificationen zu studiren, welche durch verschiedene, äussere Applicationen in der Quantität der Wasserverdunstung herbeigeführt werden. Denn in diesem Falle handelt es sich ja blos um relative Werthe, die besonders durch Vergleichung verschiedener Trichter leicht erhoben werden können.

Die Versuche wurden nun so angestellt, dass zunächst 4 Trichter von genau derselben Höhe und Weite mit entfetteter Hühnerhaut bezogen wurden. Das Auftreten von Undichtigkeiten am Rande der Trichter wurde durch Lackirung des umgeschlagenen Randes der Haut mit Canadabalsam (in Chloroform gelöst) unmöglich gemacht. Die 4 Trichter wurden dann in einem Kasten dicht beieinander so aufgesetzt, dass der Wasserstand in den entsprechenden 4 Indicatorröhren leicht abzulesen war.

Trotz gleicher Grösse und nahezu gleichem Abstammungsorte waren die Dunstmengen, welche bei Zimmertemperatur oder bei Erwärmung des ganzen Kastens durch die 4 Trichter hindurchgingen, gewöhnlich recht verschieden. Aber es stellte sich bei mehrtägiger Beobachtung regelmässig heraus, dass die verschiedenen „Dunstzahlen" der Trichter unter sich genau, oder fasst genau dasselbe Verhältniss einhielten oder anders ausgedrückt: dass sie ähnliche Curven beschrieben. Wenn der Trichter A z. B. die doppelte Menge Wasser in den ersten 24 Stunden hindurchliess als B, so that er es auch in den nächsten und übernächsten 24 Stunden. Nur am ersten Tage der Benutzung zeigten sich oft Schwankungen unter den Trichtern

eines Kastens, die sich aber vom 2. Beobachtungstage auszugleichen pflegten, um dann nicht wieder zu kehren. Stets ging deshalb dem Versuche eine 3 tägige Beobachtungszeit der Trichter voraus. Nur solche Trichter wurden nach derselben benutzt, deren Dunstzahlen annähernd parallel verliefen, also ähnliche Curven zeichneten. Die Erhebungen und Senkungen dieser Curven, die natürlich von der Temperatur und relativen Feuchtigkeit der Umgebung abhingen, waren nunmehr für den Ausfall des Versuches ganz irrelevant, da ja lediglich die Abweichungen von diesen nahezu parallelen Curven in Betracht zu ziehen waren. Regelmässig blieb einer der 4 Trichter als Controltrichter frei von künstlicher Bedeckung, um den Verlauf der Normalcurve der Dunstzahlen in diesem Versuche zu veranschaulichen.

Wie vorauszusehen war, sank bei Auftragung verschiedener Fette auf die Oberfläche der Trichter die Quantität des verdunstenden Wassers in regelmässiger Weise. Die Einfettung wurde so vorgenommen, dass dieselbe geringe, aber gleiche Quantität der einzelnen Fette, in derselben Menge Aethers gelöst, tropfenweise und gleichmässig auf der Oberfläche des Trichters vertheilt wurde. Von Glycerinfetten wurde Schweineschmalz und Klauenfett geprüft; dieselben setzten der Verdunstung nahezu den gleichen Widerstand entgegen. Abweichend verhielt sich wasserfreies Lanolin, welches der Verdunstung ein entschieden grösseres Hinderniss bot, sowohl in gewöhnlicher Zimmertemperatur wie bei Körperwärme. Dass diese Dunstdichtigkeit des Lanolins aber nicht blos seiner zäheren Consistenz zugeschrieben werden konnte, zeigte ein Vergleich mit dem ganz und gar nicht zähen Vaselin, dessen Dunstzahlen um ebensoviel wie die des Lanolins geringer waren als die der anderen thierischen Fette.

Es ist gewiss von Interesse zu erfahren, dass das Lanolin, welches sich ja im Gegensatze zu den Glycerinfetten sehr leicht und beständig mit Wasser mischen lässt, spontan für das Hindurchtreten [illegible]molecülen in Dampfform durchaus nicht günstigere, [illegible]gentheile ungünstigere Verhältnisse bietet. Es erklärt [illegible]leicht die von vielen Beobachtern gefundene That[illegible] nach der Lanolineinreibung turgescirend wird,

leicht anschwillt, ebensowohl wie die etwas stärkere Wirksamkeit gleich procentuirter Lanolinschmalzsalben gegenüber einfachen Schmalzsalben. Denn es ist ein allgemeines Gesetz, dass unsere Medicamente um so stärker auf die Haut einwirken, je mehr die Hornschicht gleichzeitig durch Zurückhaltung des Wasserdampfes aufquillt. Man hat diese stärkere Wirksamkeit in nicht richtiger Weise bisher auf eine lediglich supponirte, grössere Resorbirbarkeit des Lanolins bezogen. Eine ähnliche, wenn auch geringere Erniedrigung der Dunstzahl zeigte sich nach Bedeckung des Trichters mit reinem Glycerin. Auch hier liegt eine mit Wasser in jedem Verhältnisse mischbare Substanz vor und doch erfährt der Wasserdunst an derselben, aus Gründen, deren molecularphysikalische Ursachen nicht sofort klar zu Tage treten, ein merkliches Hinderniss.

Den reinsten Gegensatz zu den Fetten bildet in unseren Versuchen der Leim, in Gestalt der gebräuchlichen Gelatine. Die Praxis hat ja längst diesen Gegensatz herausgefühlt und verwendet die Leime gerade da, wo Fette nicht vertragen werden, wo nicht gewärmt, sondern gekühlt, der Hautdunst nicht zurückgehalten, sondern vermehrt werden soll, im Grossen und Ganzen also bei allen acutentzündlichen Zuständen der Haut. Es ist auch eine längst constatirte und täglich von neuem in die Augen springende Thatsache, dass durch die Einleimung dem Körper grosse Wärmemengen entzogen werden. Ein am ganzen Körper geleimter Mensch friert beständig in geringem Maſse, selbst im geheizten Zimmer und in seiner gewöhnlichen Kleidung, ja sogar im Bette. Dieser Erfolg der totalen Einleimung ist ein ganz allgemeiner, constanter; natürlich wird er je nach der Individualität, der vorliegenden Hautkrankheit und sonstigen Umständen stärker oder schwächer, unangenehm oder angenehm empfunden; er kann von einer wohlthuenden Erfrischung bis zum Schüttelfroste variiren. Ich habe in verschiedenen Publikationen, in welchen ich die Einleimung als Heilmittel für bestimmte Dermatosen empfahl, auch die Erklärung dieser Thatsache gegeben. Ich suchte den Grund der gesteigerten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung; eine andere Erklärung schien mir unmöglich. Ich persönlich empfand auch keine Schwierigkeit, mir eine solche gesteigerte

Verdunstung durch einen porösen Körper, wie es der getrocknete Leim ist, zu denken. Anderen Aerzten, so besonders einigen Fachgenossen, welche einem Vortrage von mir über diesen Gegenstand in Dublin 1887 beiwohnten, konnte ich diese Erklärung weniger leicht glaubhaft machen. Inzwischen haben aber die Verdunstungsversuche am Trichter die Thatsache ausser Zweifel gestellt, dass wirklich nach Application einer verhältnissmässig geringen Gelatinmasse die Dunstzahl regelmässig steigt, dass eine dünne Gelatinedecke also den entgegengesetzten Erfolg hat wie eine dünne Fettdecke. Die Curve, welche die Dunstzahl nach der Einleimung verfolgt, steigt nicht immer gleich nach der Einleimung, sondern manchmal erst am zweiten Tage, dann aber ziemlich rasch, erreicht am 3. Tage ihr Maximum, um dann wieder ungleichförmig abzusinken. Während dieses Absinkens bemerkt man dass die Gelatinedecke sich am Rande des Trichters von diesem abhebt und dass diese Abhebung nach der Mitte zu fortschreitet, indem zugleich der abgehobene Gelatinerand, seiner natürlichen Tendenz Folge leistend, sich contrahirt. Obwohl hierdurch schon die Erklärung, woher das Ansteigen und Wiederabsinken der Dunstzahl nach der Einleimung kommt, sehr nahe gelegt wird, will ich doch diesen Gegenstand zunächt fallen lassen und mich anderen, mehr firnissartigen Decken zuwenden.

Wenn man gleiche Quantitäten Photoxylin, Guttapercha und Kautschuk in Aether und Spiritus, respective Chloroform gelöst, auf die Trichter bringt, so findet man auch hier einen starken Gegensatz zwischen den entstehenden Guttapercha- und Kautschukdecken einerseits und der Collodiumdecke andererseits. Ein Beispiel mag denselben veranschaulichen. Von 4 Trichtern waren 3 mit je 0,05 Photoxylin, Guttapercha respective Kautschuk überzogen, der 4. blieb zur Controle frei. Während die Verdunstung durch den letzteren, abgesehen von den unvermeidlichen Schwankungen durch Aenderung der Temperatur und der Wasserdampfspannung der äusseren Luft, gleich blieb, änderten sich die Wassermengen, welche pro Stunde durch die übrigen 3 Trichter gingen in folgender Weise:

	Guttapercha,	Kautschuk	Collodium
Vor der Firnissung	0,051	0,048	0,031
Nach der Firnissung . . .	0,018	0,007	0,051 (!)

Die Bedeckung mit Guttapercha drückte hiernach die Verdunstung auf fast den 3. Theil, das Kautschukhäutchen sogar auf den 7. Theil herab, während sich durch die Bedeckung mit denselben Gewichtstheilen Collodiumrückstand die Verdunstung nicht nur nicht verminderte, sondern sogar um $^2/_3$ ihres früheren Werthes hob. Eine dünne Collodiumdecke lässt hiernach ungefähr 10 Mal soviel Wasserdampf von der Haut abdunsten wie ein Kautschukhäutchen von demselben Gewichte.

Da es sich beim Verdunsten nicht um das Hindurchtreten flüssigen Wassers handelt, so kann diese bemerkenswerthe Differenz nicht an einer Verschiedenheit in der Benetzungsfähigkeit der Körper für Wasser liegen; denn diese kommt nur bei Flüssigkeiten in Betracht. Uebrigens unterscheiden sich gerade unsere 3 Körper in dieser Hinsicht gar nicht einmal, das Collodiumhäutchen wird von Wasser ebensowenig benetzt wie die Häutchen von Kautschuk und Guttapercha.

Da andererseits die Masse der 3 Häutchen in allen Parallelversuchen gleich gewählt war, so kann ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Verdunstung nur in einer verschiedenen Dichte derselben liegen.

Erinnern wir uns nun, dass von den bisher untersuchten Hautdecken nur 2 das paradoxe Verhalten zeigten; die Verdunstung nicht zu verhindern sondern sogar zu steigern, nämlich die Gelatine und das Collodium und dass diese beiden Stoffe sich dadurch vor den anderen auszeichnen, dass sie sich beim Eintrocknen spontan contrahiren, so liegt es nahe, hierin den Grund der Abweichung zu erblicken. In der That, wenn die auf einer bestimmten Fläche applicirte Gelatine die Tendenz hat, sich zu contrahiren, an der wirklichen Contraction aber durch ihr Ankleben auf derselben Fläche verhindert wird, so muss sich auf alle Fälle ihre moleculare Structur ändern. Die mit der Haut verklebten Massentheilchen werden an ihrem Orte verharren, aber je weiter von der Haut entfernt, um so mehr werden die Massentheilchen ihrer neuen Ruhelage zustreben und es wird also in allen höheren Schichten zu einer Erweiterung der natürlichen, unsichtbaren Poren kommen, die im Centrum der Decke am geringsten, an der Peripherie am stärksten ausfällt.

Mir scheint, dass diese moleculare Veränderung beim Eintrocknen allein schon genügt, um die parodoxe Erscheinung zu erklären, sowohl bei der Gelatine wie beim Collodium. Dort muss sie langsamer eintreten als hier, weil das Wasser der Gelatine erst im Laufe von Tagen, der Aether des Collodiums bereits in eben so viel Stunden völlig verdunstet, gerade so wie die vorgeführten Curven es demonstriren.

Aber wenn das Poröserwerden der Gelatine, resp. Collodiumdecke auch eine fast selbsverständliche Folge aus den bekannten Eigenschaften der Stoffe und ihrer Anwendung an diesem Orte ist, selbst wenn Sie mir diese Folgerung unbedingt zugeben, so ergiebt sich noch nicht mit zwingender Nothwendigkeit, weshalb die Verdunstungsgrösse über jenes Maſs hinauswächst, welches sie vor aller und jeder Bedeckung der Haut besass. Eine dünne Gelatine-, resp. Collodiumdecke verhindert nicht bloss die Verdunstung nicht, sie steigert sie sogar, so lange sie an der Haut festhaftet.

Um dieses positive Eingreifen in den Verdunstungsvorgang zu verstehen, müssen wir einen Augenblick wenigstens die Wirkung der porösen Körper auf die Hautverdunstung näher in's Auge fassen. Es ist eine der alltäglichsten Erscheinungen, dass unter einfacher Einpuderung, z. B. mit Amylum, Entzündungen der Haut rückgängig werden. Es hiesse sich blind machen gegen den positiv wohlthätigen Einfluss einer solchen, allerdings primitiven Behandlung, wenn man dieselbe, wie es ja gewöhnlich geschieht, als eine lediglich indifferente, exspectative betrachten wollte. Im Gegentheile, so einfach unser Handeln hier erscheint, so complicirt wird der Vorgang, sowie man ihn näher zu begreifen sucht. Wir brauchen die Einpuderung ja nicht bloss auf stark secernirenden, Serum oder flüssiges Fett absondernden Oberflächen, wo die Wirkung des Einsaugens der ergossenen Secrete sinnfällig und unbestritten ist. Wir sehen auch tagtäglich einen wohlthätigen Einfluss derselben auf entzündeten oder lediglich hyperämischen Hautstellen, die gar keine sensible Secretion aufweisen. Dieser Einfluss stellt sich subjectiv als kühlender, objectiv als anämisirender, entzündungswidriger dar. Hier kann von Einsaugung und Beseitigung eines Secretes nicht die Rede

sein. Diese Thatsachen führen vielmehr zu der Vorstellung, dass die Einpuderung subjectiv und objectiv kühlend wirkt und das kann sie wiederum nur durch Vermehrung der natürlichen, insensibeln Wasserverdunstung. Wie diese Wirkung zu Stande kommt, dafür bietet sich als naheliegendste Erklärung die folgende. Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fetttheilchen durch Capillarattraction, vertheilt dieselben über seine grosse Oberfläche und macht die Hornschicht im selben Maſse für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird denn auch die Einpuderung am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Soweit erscheint Alles wohl erklärlich und wer sich überhaupt je Gedanken über die Wirkung der nichtflüchtigen Bestandtheile der Puder gemacht hat, wird wohl bei einer ähnlichen Erklärung stehen geblieben sein. Hier sehen wir nun, dass dieselbe wahrscheinlich noch nicht ausreicht, um die Wirkung poröser Körper (Puder, Pasten, Leime, Collodium) zu erklären. Denn die Gelatinedecke und Collodiumdecke gehören offenbar zu den porösen Decken; sie vermehren die Verdunstung positiv und doch ist bei den todten entfetteten Häuten meiner Trichter, wo diese Wirkung ebenfalls zu Tage tritt, von einer Absaugung fettiger Bestandtheile nicht die Rede. Hier stehen wir also vor einem Principe, welches, wenn erklärt, auf die gesteigerte Verdunstung durch poröse Decken an der lebenden Haut ein neues Licht zu werfen geeignet ist. Ich sehe bisher keinen andern Weg des Verständnisses hierfür als den folgenden.

Die verdunstende, lebendige wie todte Haut umgiebt sich wie jeder verdunstende Körper mit einer unsichtbaren, feinen Dunsthülle, indem die Wasserdampfmolecüle in allernächster Nähe der Oberfläche durch Adhäsion eine Zeit lang festgehalten werden, ehe sie ihrem Ausbreitungsbestreben frei folgen können. Ersetze ich die natürliche äussere Grenzfläche durch eine porösere Schicht, so wird dasjenige Hinderniss grösstentheils aufgehoben, welches die gesättigte ursprüngliche Dunsthülle der weiteren Verdunstung fortwährend bereitete. Denn die neue Dunsthülle muss sich über eine relativ unendlich grosse Oberfläche ausbreiten und daher wirkungslos werden. Durch die Auftragung einer porösen Decke vermehren wir thatsächlich die

Verdunstung, indem wir die alte Dunsthülle auf einen neuen Körper von viel grösserer Oberfläche übertragen und dadurch ihren hemmenden Effekt grossentheils aufheben.

Die mitgetheilten Versuche haben zunächst nur ein Interesse für den Arzt und speciell den Therapeuten. Aber sie lassen auch zwischen den Zeilen manche wichtige Folgerung für die Physiologie der normalen Haut erkennen. In dieser Beziehung möchte ich vor Allem hervorheben den grossen Einfluss der Einfettung der Hornschicht und des Fettes überhaupt auf die Wasserverdunstung, ein Factor, der bisher von den Physiologen zu gering angeschlagen worden ist. Die grössere oder geringere Einfettung der Oberfläche greift dergestalt modificirend in den Prozess der insensiblen Perspiration ein, dass sich allein hieraus bereits die enormen Schwankungen, welche am lebenden Körper für einzelne Körpergegenden und für dieselbe Region zu verschiedenen Zeiten gefunden sind, erklären lassen würden. So fand Erismann, welcher unter Voit's Leitung sehr exacte Versuche am eigenen Arm anstellte, dass die Grösse der Verdunstung von dieser Körperregion innerhalb $3^1/_2$ Stunden zwischen $2^3/_4$ gr und 58 gr (!) schwankte, und zwar fanden sich in 22 Versuchen fast alle denkbaren Mittelwerthe vertreten. Erismann stellt sehr lange Betrachtungen darüber an, welche der äusseren Factoren: Temperaturgrad, äussere Dampfspannung oder Ventilation in den einzelnen Fällen die Dunstzahl erhöht oder erniedrigt habe, ohne auch nur einmal sich die Frage vorzulegen, ob die enormen Schwankungen der Verdunstung nicht vielleicht auch durch innere Ursachen, d. h. hier einfach durch die grössere oder geringere natürliche Einfettung seines Versuchsarmes bedingt sein können. Erismann spricht an keiner Stelle seiner Versuche davon, ob der Arm vor dem Versuche durch Seife oder Aether gereinigt und entfettet wurde und giebt sich der nach den vorgetragenen Versuchen offenbar unrichtigen Anschauung hin, dass seine Oberhaut ohne diese Maſsregel physiologisch gleichwerthig sei.

Es lohnt sich, noch einen Augenblick gerade bei diesem Autor zu verweilen, weil es mir scheint, dass die von ihm aufgestellten Thesen in die neueren Lehrbücher der Physiologie übergegangen

sind und diejenigen des älteren Krause sehr zum Nachtheile der Sache verdrängt haben. Krause hat das grosse Verdienst, die früheren unklaren Vorstellungen über Verdunstung durch sehr zahlreiche und sehr axacte Versuche geläutert zu haben. Er unterschied mit vollem Rechte eine Abgabe von Wasserdampf und eine solche von flüssigem Schweisse und theilte erstere der sogenannten insensibeln, diese der sensibeln Wasserabgabe durch die Haut zu. Jene fand nach ihm continuirlich durch die ganze Oberfläche, also auch die Hornschicht hindurch, letztere nur discontinuirlich aus den Schweissporen statt. Diese Anschauungen standen im vollsten Einklange mit den von ihm zuerst gefundenen und seither vollauf bestätigten Thatsachen, dass die Hornschicht des Menschen kein tropfbar flüssiges, aber wohl dampfförmiges Wasser und letzteres sogar in bedeutender Menge, wie alle daraufhin untersuchten Gase, durchlässt.

Es ist nun bei den neueren Autoren über die Physiologie der Haut das Bestreben nicht zu verkennen, von dieser eben so klaren wie gut gestützten Anschauung wieder zu einer mehr unklaren zurückzukehren, nach welcher die so wesentliche Function der insensibeln Wasserdunstung nur als eine schwächere Art von Schweissabgabe betrachtet, Hautdunst und Schweiss nicht scharf geschieden und die Perspiratio insensibilis mehr oder weniger ausdrücklich aus einem physikalisch nothwendigen, durch keine Organthätigkeit bedingten Prozesse zu einer an das Vorhandensein von Knäueldrüsen gebundenen und durch sie bedingten Secretion gestempelt wurde.

So sagt Landois in seinem Lehrbuche (II. Aufl., pag. 547):

„So lange sich die Schweissabsonderung in geringen Grenzen bewegt, verdunstet das secernirte Wasser mit den flüchtigen Bestandtheilen sofort an der Hautoberfläche; sobald jedoch die Absonderung zunimmt oder die Verdunstung inhibirt ist, tritt der Schweiss perlend aus den Mündungen der Schweissdrüsen hervor. Ersteres hat man Perspiratio insensibilis, letzteres Perspiratio sensibilis genannt."

Grünhagen bespricht die Wasserverdunstung kurz bei der Hautathmung und lässt die Frage der Herkunft offen.

Bei Hermann (Grundriss der Physiol. 1872, 4. Aufl., pag. 224) nimmt die Perspiratio insensibilis nur einen äusserst bescheidenen Raum ein in folgendem Passus:

„Die an den verdunstenden Schweiss übergebene Wärme wird sofort latent; gewöhnlich wird diese Ausgabe als eine besondere „„durch Wasserverdunstung"" angeführt."

So sehr ist das Interesse und Verständniss für den wichtigen Gegenstand verloren gegangen, dem noch in dem Lehrbuche von Donders [1]) ein eigenes Capitel gewidmet war, betitelt: „Unsichtbare Hautausdünstung" (pag. 431). Wenn man bedenkt, dass diese tägliche Stoffausgabe durch Verdunstung beim Erwachsenen etwa 1 Kilo beträgt (Séguin), nach der geringsten Schätzung wenigstens $^1/_2$ Kilo (Weyrich), so begreift sich das Stillschweigen der neueren Lehrbücher eigentlich nur durch die relativ geringe Theilnahme, welche der Physiologie des Hautorganes neuerdings überhaupt entgegengebracht wurde.

Deshalb ist es unabweisbare Pflicht, zu untersuchen, ob die Versuche von Erismann, welche als entscheidend und gegen die Krause'schen Anschauungen sprechend gelten, wirklich das beweisen, was sie beweisen wollen, dass die Verdunstung von der lebenden Haut das Resultat der Lebensthätigkeit der Knäueldrüsen sei.

Da sehen wir denn zunächst, dass bei seiner Nachprüfung der Verdunstung durch todte Haut der Autor es vollkommen unterlässt, anzugeben, wie die Haut zu dem Versuche präparirt war. Wir erfahren nirgend, ob er den Panniculus adiposus an der Cutis belassen oder sorgfältig von derselben getrennt hat. Wir müssen wohl annehmen, dass er das Hautfett nicht abpräparirte, denn er spricht

---

[1]) Donders sagt: (pag. 433) „Unter gewöhnlichen Umständen verdunstet also das Wasser grösstentheils durch die Oberhaut" und pag. 434):

„Sicherlich kann man aus der Absonderung der Schweissdrüsen die unsichtbare Ausdunstung, wenn kein Schweiss sichtbar ist, nicht erklären. Man sieht dann keine Flüssigkeit bis zu den Mündungen der Schweissdrüsen aufsteigen und noch viel weniger über die Hautfläche sich verbreiten. Mit Stanhope's Lupe, die man auf die Haut drücken kann, bemerkt man dann auch keine besondere Absonderung in den Schweissporen."

einmal davon, dass die hohe Dunstzahl der Fusssohlenhaut von der Menge der hier liegenden (todten) Knäueldrüsen abhänge. Nun weiss aber Jeder, dass man an der Fusssohle das Hautfett nicht abpräpariren kann, ohne die Knäueldrüsen grösstentheils mit fortzunehmen. Hat aber Erismann seine Versuche an todter Haut angestellt, die mit dem Fettpolster noch versehen war, so hat er eine fundamentale Fehlerquelle in seine Versuche eingeführt, soweit diese den Unterschied zwischen lebender und todter Haut ergründen sollten. Es ist sehr leicht, an jeder todten Haut nachzuweisen, dass das Hinderniss, welches eine Fettschicht der Verdunstung entgegensetzt, mit sinkender Temperatur unverhältnissmäſsig rasch zunimmt. Ich kann es unterlassen, Beispiele von meinen Trichterversuchen herzunehmen, da Erismann selbst zu ganz demselben Resultate kam. Er fand nämlich, dass an der todten Haut eine Steigerung der Aussenwärme von ca. 6 auf ca. 26° C. die Dunstzahl regelmäſsig auf das 6—8fache in die Höhe trieb. Bei 24° fand er für die todte Fusssohle sogar eine so hohe Dunstzahl, dass sie, auf den ganzen Körper berechnet, die Dunstzahl von Krause erreicht. Nun ist aber beim Lebenden das Hautfett der Fusssohle, sowohl der Panniculus wie das Fett der Hornschicht, beständig höher temperirt als 24°. Erismann hat nur einmal die wahre Körpertemperatur 36—39°, ein zweites Mal annähernd diese Temperatur 30—36° angewandt, meist jedoch nur mit Temperaturen von ca. 20° gearbeitet. Es ist also gar kein Wunder, wenn Erismann am lebenden Arm eine nicht entsprechend grosse Zunahme der Dunstzahl bei entsprechender Erhöhung der Aussentemperatur fand wie am todten. Denn bekanntlich hat der Wechsel der Aussentemperatur auf den lebenden Arm eben wenig Einfluss; in diesem bleibt alles Hautfett nahezu flüssig, ob die Temperatur der Luft 6° oder 26° beträgt. So erklärt es sich auch leicht, dass Erismann für die Verdunstung durch die ganze todte Haut und die (nicht entfettete) Hornschicht annähernd gleiche Grössen fand; denn alle seine Versuche mit wenigen Ausnahmen, die Erismann sich dann selbst nicht gut erklären kann[1]), bewegen sich weit unterhalb der Temperaturgrenzen, an denen er die Durchdunstung der Haut hätte untersuchen müssen.

[1]) So die hohe Dunstzahl der Fusssohlenhaut im Brütofen.

Wir sehen also, dass ganz derselbe Umstand, die Vernachlässigung des Hautfettes, welche als ein wichtiger Versuchsfehler seine Verdunstungszahlen am Lebenden beeinträchtigte, diesen Einfluss auch bei seinen Versuchen an todter Haut geltend machte. Erismann musste hier für die Verdunstung im Ganzen zu niedrige Werthe finden [1]). Vielleicht darf ich daran erinnern, dass ich schon einmal vor einigen Jahren von dieser Stelle aus — es war in der Debatte über die Behandlung der Fettleibigkeit — betonte, man solle doch in Zukunft nicht immer nur über Fettansatz und Entfettung im Allgemeinen arbeiten, sondern über den Fettansatz und -schwund der einzelnen Organe; denn anatomisch und ätiologisch sei die Herkunft des Fettes in diesen durchaus nicht gleichartig und daher könne auch die Art der besten Entfettung für die einzelnen Organe nicht gleichartig sein. Auch hier bei der Erismann'schen Arbeit vermisse ich die stete Beziehung des physiologischen Prozesses auf eine sichere anatomische Grundlage. Ohne diesen kann man aus den besten physiologischen Beobachtungen keine bindenden Schlüsse ziehen.

Ein zweiter ebensolcher Hauptfehler haftet dem Versuche von Erismann an, den „Blutdruck" der lebendigen Haut durch eine bleibende Blutinjection in die Adern des Leichnams zu ersetzen. Wenn das Trinken einer heissen Tasse Thee, wie in einem seiner Dunstversuche am eigenen Arm, die Dunstzahl steigerte, so mag in diesem Falle wirklich auch der Blutdruck im Arme erhöht gewesen sein. Aber keinenfalls ist doch die Perspiratio insensibilis eine direkte Funktion des Blutdruckes. Dieselbe ist doch gewiss zunächst abhängig von der Feuchtigkeit der Gewebe und diese letztere ist erst wieder bedingungsweise abhängig unter Anderem auch vom Blutdrucke [2]). Der Schluss von Erismann, dass Erhöhung des Blutdruckes beim Lebenden die Perspiration begünstigt, der erhöhte

---

[1]) Krause auf 1 qcm in 24 Stunden 0,023 gr, Erismann nur 0,004.

[2]) Sie ist natürlich vor Allem abhängig von der Spannung der Haut, also dem Zustande des muskulo-elastischen Systemes, sodann vom Lymphabflusse, der bei sehr niedrigem Blutdrucke bedeutend erschwert sein kann, z. B. bei venöser Stauung, wo dann natürlich der Wassergehalt der Haut doch ein hoher ist.

Druck in den Gefässen der Leiche dieselbe nicht steigert, ist mithin ebenfalls eine These, die etwas auszusagen scheint, was sie durchaus nicht zu beweisen im Stande ist. Wollte der Autor die Verhältnisse des Gewebssaftes, wie sie beim Lebenden vorliegen, in der Leiche nachahmen, so musste er mit Blutserum oder physiologischer Kochsalzlösung bei Körpertemperatur die Gefässe der todten Haut beständig unter Druck durchspülen lassen. Es ist wohl mit Sicherheit vorauszusagen, dass er dann in der That gefunden hätte, was er bei seinem Versuche vermisste, dass die Füllung der Hautgefässe von Einfluss auf die einfache physikalische Verdunstung sei.

Ein geringerer Vorwurf ist Erismann aus seiner durchaus unrichtigen anatomischen Vorstellung zu machen, welche er von den Knäueldrüsengängen besitzt. Denn in demselben Jahre, als er seine Arbeit publicirte (1875), wurde erst die Cuticula des Ganges von Heynold entdeckt und von mir bestätigt. Erismann denkt sich, dass bei geringer Thätigkeit der Knäueldrüsen, welche nach ihm die Perspiratio insensibilis bedingt, eine Schweisssäule den Canal bis zu einer gewissen Höhe erfüllt, dass von hier aus die Epitelien des Ganges mit Schweiss imbibirt werden und diese erst secundär den Wasserdunst in den Canal hinein abgeben. Diese Vorstellung, welche auch aus physikalischen Gründen unhaltbar ist[1]), müssen wir als unmöglich aufgeben, da es eine der wenigen absolut sicheren Thatsachen in der noch sehr dunklen Schweisslehre ist, dass der Gang von einer beständig durch Fett imprägnirten und deshalb durch Osmium schwärzbaren Cuticula ausgekleidet wird. Keinenfalls können also die Epitelien des Ganges Träger des Hautdunstes sein und die „grosse Oberfläche" hergeben, welche Erismann ebenfalls nöthig hat, um die grosse Verdunstungsmenge zu erklären

[1]) Bei gesteigerter Perspiratio insensibilis soll nach Erismann die Schweisssäule höher stehen, also mehr Gangepitelien benetzen. Thäte sie aber dieses wirklich, so wären ja gerade diese „unter Wasser gesetzten" Epitelien an der Verdunstung gehindert. Ganz im Gegentheile zu Erismann's Annahme müsste also mit steigender Schweisssäule die Perspiration gleich bleiben oder sogar abnehmen, da ja nur ihre Oberfläche und die noch übrigen Gangepitelien dafür in Betracht kämen. Eine wirkliche Imbibition der Epitelien durch wässrige Flüssigkeiten des Ganges kann anatomisch erst in der Stachelschicht stattfinden.

und die er nun einmal in der Hornschicht nicht sehen zu dürfen glaubt. In welche Schwierigkeiten sich aber Erismann verwickelt, indem er der Nöthigung, eine Verdunstung durch die allgemeine Oberfläche anzunehmen, auszuweichen sucht, sieht man am besten, indem er das ebenfalls aus der Voit'schen Schule stammende, ihm unbequeme Resultat von Reinhard, dass Stirn und Wangen mehr Wasserdampf liefern als die Hohlhand, obgleich letztere bei Weitem mehr Knäueldrüsen besitzt, mit seiner Anschauung zu vereinigen sucht. Hier sollen nämlich die den Schweissporus umgebenden Epitelien vorläufig mit Schweiss imbibirt werden, um ihn nachher wieder verdunsten zu lassen. Wenn Erismann nun nicht annehmen will, dass hier doch ausnahmsweise der Wasserdunst die Hornschicht durchdringt, so muss er zu der weiteren Annahme seine Zuflucht nehmen, dass hier die Oberhaut keine echte Hornschicht bildet, was natürlich den Thatsachen durchaus widerspricht. Wir dagegen sehen in der Reinhard'schen Erfahrung nur den Ausdruck dafür, dass in den untersuchten Fällen die Hornschicht der Hohlhand besser eingefettet war als die der Stirn und Wange, was eben wieder eine natürliche Folge des Reichthums fettproducirender Knäueldrüsen an der Hohlhand und durchaus nicht auffallend oder unbequem ist.

Ich kann hier nicht näher auf die Erismann'sche Arbeit eingehen und zeigen, dass ausser den hervorgehobenen Fehlern der Versuchsanordnung und den Mängeln seiner anatomischen Anschauungen auch die Rechnungsergebnisse im Einzelnen durchaus nicht nothwendig zu dem Resultate führen müssen, welches der Autor angiebt. Die bisherige Kritik zeigt zur Genüge, dass Erismann weder bewiesen hat, dass wirklich — alle physikalischen Umstände, so weit es möglich ist, gleichgesetzt — die Verdunstung von der lebenden Haut eine unvergleichlich viel grössere ist als von der todten Haut, noch dass eine solche Differenz in der Perspiratio insensibilis, falls sie existirt, was ja durchaus möglich ist, auf eine Lebensthätigkeit der Knäueldrüsen zurückzuführen sei.

Eine Nöthigung liegt ja bekanntlich gar nicht vor, die Knäueldrüsen für die Perspiratio insensibilis heranzuziehen. So gut wie es Thiere giebt, welche niemals sichtbaren Schweiss absondern, so

trifft man auch hin und wieder Personen, welche in der grössten Hitze nicht schwitzen. Dieselben leiden sogar darunter und würden gerne das unbehagliche Gefühl los werden, welches sie bei grosser Hitze befällt. Ihre Haut ist dann stark geröthet, turgescirend, aber trocken. Ein Jeder weiss überdies aus eigener Erfahrung, dass dem Schweissausbruche ein Gefühl von Spannung an der Haut vorhergeht, welches sich am einfachsten als das Ansteigen der unsichtbaren Hautausdünstung bis zu einem Maximum erklärt. Dann tritt, z. B. im Dampfbade, relativ plötzlich der Schweissausbruch auf und damit ist bei genauer Selbstbeobachtung ein angenehmes Gefühl der Entlastung und der Erleichterung verknüpft. Diese Beobachtungen sind nicht gut mit der Annahme von Erismann und der neueren Lehrbücher vereinbar, wonach ein ganz stetiger Uebergang vom Zustande normaler Wasserabgabe bis zum sichtbaren Schwitzen erwartet werden sollten und nach denen ein Ausbleiben des Schweisses trotz sehr gesteigerter insensibler Verdunstung überhaupt unmöglich sein müsste.

Die alltägliche Beobachtung an Menschen und Thieren macht es vielmehr wahrscheinlich, dass der Schweissausbruch [1]) immer erst auf der Höhe einer gesteigerten Perspiratio insensibilis und nach Ueberwindung eines gewissen Hindernisses eintritt und dass er ausbleibt, wo dieses Hinderniss nicht überwunden wird. Im Gegensatze dazu kennt die Perspiratio insensibilis in normalem Zustande der Haut kein absolutes Hinderniss. Wie dieselbe künstlich beeinflusst werden kann, haben uns die mitgetheilten Versuche gelehrt.

Es liegt mir nun noch daran, ehe ich meine Aphorismen schliesse, auf einige sehr nahe liegende, praktische Folgerungen hinzuweisen, welche aus diesen Versuchen gezogen werden können. Wir haben gesehen, dass eine gering zu nennende künstliche Einfettung bereits in beträchtlichem Grade die insensible Verdunstung herabsetzt. Bedecken wir also die Haut eines gesunden Menschen am ganzen Körper mit einer wenig durchlässigen Fettsubstanz, z. B. einer Mischung von Vaselin und Lanolin, so wird derselbe sehr viel weniger Wasser durch die Haut verlieren. Er wird in

---

[1]) Hierbei ist zunächst nur das Schwitzen bei erhöhter Hautwärme in's Auge gefasst, nicht der Schweiss der Agone, bei Neuralgien etc.

Folge dessen erstens auch weniger Wärme an die Aussenwelt abgeben und zweitens mehr Wasser als sonst durch die Nieren ausscheiden. Die Aufspeicherung von Wärme ist denn wohl auch der Sinn der volksthümlichen und auch von Aerzten mit Erfolg geübten methodischen Fetteinreibungen bei atrophischen Kindern und marastischen Individuen. Haben wir andererseits ein Gift, welches im Körper circulirt und von dem wir wissen, dass es sicher nicht durch die Haut, aber wohl durch die Nieren ausgeschieden wird, so muss es durchaus rationell erscheinen, das betreffende Individuum am ganzen Körper mit einer Fetthülle zu bedecken und dadurch alles ausscheidende Wasser zu zwingen, seinen Weg durch die Nieren zu nehmen.

Andererseits sind wir, wie wir gesehen haben, im Besitze von Mitteln, um die insensible Perspiration bedeutend in die Höhe zu treiben. Schon jede Entfettung der Haut muss in diesem Sinne wirken. Es ist Ihnen allen wohl der Unterschied in der subjektiven Empfindung geläufig zwischen einer Abwaschung besonders des erhitzten Gesichtes mit einfachem Wasser einerseits und mit Seife und Wasser andererseits. Wir empfinden das letztere bei weitem kühler, weil wir dabei eine natürliche Hemmung der Perspiratio insensibilis durch die Seife entfernen. Eine weitere künstliche Erhöhung der Perspiration lässt sich nun leicht auf Tage hinaus durch eine vollständige Einleimung des Körpers erzielen, wie wir es bei vielen entzündlichen Hautkrankheiten bereits seit mehreren Jahren zu thun gewohnt sind. Es ist nur dabei zu bemerken, dass sich die abkühlende Wirkung des Leimes in einigen Tagen aus naheliegenden Gründen erschöpft, nämlich durch die secretorische Funktion der Haut selbst. Haben wir nämlich nach einer entfettenden Abseifung den ganzen Körper eingeleimt, so ist die Wärmeentziehung am ersten Tage bedeutend, auch noch am zweiten und vielleicht am dritten Tage subjektiv wahrnehmbar. Dann aber acclimatisirt sich das Individuum wieder in seinem Leimanzuge, da die Knäueldrüsen von neuem Fett abgesondert haben, welches zunächst von dem porösen Leim eingesogen wird, später sich aber zwischen Leim und Hornschicht ansammelt, diesen Leimüberzug immer wasserdichter, schliesslich ganz impermeabel macht und ausserdem seine

innige Berührung mit der Hornschicht aufhebt. Entfernt man dann durch Abziehen die Leimdecke, so findet man ihre Unterseite deutlich fettig. Will man also mittelst des Einleimens methodisch die Perspiration heben, so muss man jeden dritten oder vierten Tag die Leimdecke im warmen Seifenbade abwaschen und durch eine neue ersetzen. Mit dieser Rücksichtnahme scheint mir die Entfettung der Haut mit nachfolgender Einleimung eine durchaus rationelle Maſsregel zu sein, deren praktisches Studium sich die innere Medicin nicht entgehen lassen sollte und zwar zunächst bei erhöhter Körpertemperatur und zweitens, wo es auf eine Entlastung der Niere ankommt.

Ich kann diese Indicationen: Herabsetzung des Fiebers und Schonung der Niere um so eher als des praktischen Versuches würdig hinstellen, als in beiden Categorieen die für die Leimtherapie nothwendigen Abwaschungen und Bäder eo ipso indicirt sind und sogar meistentheils bereits angewandt werden. Immerhin brauchen die Seifenbäder dann nur selten, etwa zwei Mal in der Woche, gegeben zu werden, während man in der Zwischenzeit den abkühlenden und perspiratorischen Effekt der Bäder mittelst der Leimdecke unterhalten kann. Dass der Patient und sein Pflegepersonal hierdurch sehr viel an Ruhe und Bequemlichkeit gewinnen, brauche ich kaum hervorzuheben. Absolut nothwendig sind die Bäder natürlich nicht. Bei schwer kranken oder unbeweglichen Patienten kann die Einleimung nach vorhergehender Abseifung der Haut auch im Bette vorgenommen werden. Wichtiger ist es, auch bei dieser Gelegenheit nicht zu unterlassen, auf die zwei Contraindicationen hinzuweisen, welche für die Einleimung der Haut stets vorhanden sind. Sie wird aus naheliegenden Gründen unpraktisch bei stark behaarten Individuen und geradezu unmöglich bei leicht und stark schwitzenden Personen. Deshalb wird die Einleimung auch nur dort anwendbar sein, wo das Fieber oder die Nephritis bisher ohne stärkere Schweisse verlaufen sind. So vorzüglich die Leimdecke den Wasserdampf der Haut trocken zu befördern geeignet ist, so wenig vereinbar ist sie mit wirklichem Schwitzen. Sie ist gemacht für die Perspiratio insensibilis, nicht für die Perspiratio sensibilis.

Discussion.

Herr Senator (Berlin):

Es wird Herrn Unna vielleicht interessiren, zu erfahren, dass ich praktische Anwendungen des von ihm auf Grund seiner ausgezeichneten Untersuchungen empfohlenen Verfahrens vor vielen Jahren bereits gemacht habe. Ich habe es in der That unternommen, fieberhafte Kranke einzuleimen, um die Temperatur herabzusetzen, ausgehend allerdings von ganz anderen Betrachtungen, und ich kann bestätigen, dass die Temperatur bei diesem Verfahren ziemlich häufig gesunken ist. Indessen habe ich die Versuche nicht fortgesetzt, weil ich sie damals mit unvollständigen Methoden unternommen hatte. Wie weit sich das Verfahren mit den jetzigen vervollkommneten Methoden therapeutisch verwerthen lassen wird, muss ja die Erfahrung lehren. Ich darf vielleicht noch darauf hinweisen, dass ich der Erste war, der in die alte Lehre von der Schädlichkeit des Firnissens der Haut beim Menschen Bresche gelegt hat. Ich habe gezeigt, dass das Firnissen der Haut durch Einleimen ganz unschädlich ist, und gefunden, dass bei Gesunden in Folge desselben die Temperatur weniger herabgesetzt wurde. Aber Sie wissen, Gesunde haben ein kräftiges Wärmeregulationsvermögen, und man kann aus ihrem Verhalten nicht ohne Weiteres Schlüsse auf das Verhalten bei Kranken ziehen. Nach meinen praktischen Erfahrungen aus weit zurückliegender Zeit würde ich also dringend empfehlen, nach der Methode von Unna einmal einen Versuch bei geeigneten Kranken zu machen.

III.

Ueber Pemphigus.

Von

Geh. Med.-Rath Professor Dr. **Mosler** (Greifswald).

Zu dermatologischen Studien habe ich an hiesiger Universität durch Hebra die Anregung erhalten. Pietät und Dankbarkeit haben darum bei der Wahl meines heutigen Themas mitgewirkt. Gehört indess ein Vortrag über Pemphigus vor die Vertreter der innern Medicin?

Mit Recht ist bei Eröffnung des ersten dermatologischen Congresses in Prag darauf hingewiesen worden, dass eine Gefahr für die Gesammtmedicin durch die vielfachen Specialcongresse deshalb nicht bestehe, weil, wie bei einer grossen Armee, ohne die Fühlung mit der Hauptstelle zu verlieren, die einzelnen Corps Freiheit der Bewegung haben müssen. Anerkanntermafsen ist und bleibt die centrale Stelle für die Specialfächer die innere Medicin.

In der Pflege der inneren Klinik liegt das mächtige Mittel, einen einheitlichen Standpunkt der gesammten Medicin zu erhalten. Auch mit Rücksicht auf dermatologische Fragen müssen wir, wenn sie gefördert werden sollen, die durch die innere Medicin vertretene Einheitsidee des menschlichen Organismus festhalten.

Wie für den klinischen Unterricht es förderlich ist, wenn derselbe Kranke nicht nur von dem Specialisten, sondern auch von dem

Kliniker vorgestellt wird, so erfordert der grosse Umfang, die weitgehende Bedeutung, welche dermatologische Studien in der Neuzeit gewonnen haben, gemeinsames Thun, allseitiges Forschen.

Ladet nicht der als Pemphigus bezeichnete Ausschlag hierzu besonders ein? Unter diesem Namen werden zur Zeit noch mehrere Krankheiten zusammengefasst, deren Erforschung uns Allen am Herzen liegen sollte.

Worin ist das Wesen derselben zu suchen? Sind sie zu den Infektionskrankheiten zu rechnen? Gehören sie unter die neuerdings mit so viel Eifer erforschten bakteriellen Erkrankungen? Gewiss sind dies zeitgemässe Fragen.

Betrachten Sie die von mir mitgebrachte Photographie. Einen grossen Theil des Körpers des Kranken finden Sie bedeckt von prallgespannten Blasen, die Linsen- bis Hühnereigrösse erreicht haben. Diesen Pemphigus beobachtete ich bei einem 42 Jahre alten Ackerbürger aus dem vorpommerschen Städtchen Pasewalk. Vordem ist derselbe niemals krank, insbesondere nicht geschlechtskrank gewesen. Ohne nachweisbare Ursache entwickelte sich das Hautleiden im Juli 1889 an den beiden unteren Extremitäten als Blasen mit klarem wässrigem Inhalte, die sich rasch vermehrten und vergrösserten. Hatten dieselben Weinbeeren- bis Wallnussgrösse und mehr erreicht, dann platzten sie auf, entleerten ihren graugelben oder trüben Inhalt, vertrockneten zu bräunlichen Borken, hinterliessen längere Zeit noch dunkle Flecke, aber keine Narbenbildung. In nächster Umgebung bildeten sich zahlreiche neue Blasen, die in gleicher Weise sich verhielten. Nach etwa 14 Tagen hörte die Blasenbildung auf, es erfolgte scheinbare Heilung. Schon 6 Wochen später recidivirte der Ausschlag an beiden oberen Extremitäten und zwar in der Ellenbogengegend, verbreitete sich von da über Unterarme, Handrücken, Oberarme, Schultern, Hals, Gesicht und Rücken, verschonte selbst die behaarte Kopfhaut nicht. Auch die unteren Extremitäten wurden in weit grösserer Ausdehnung wie zuvor ergriffen. Schleimhautaffektionen gesellten sich nicht hinzu, Nervenerscheinungen und Fieber fehlten, die Verdauungsorgane blieben normal, das Leiden war noch im Zustande des Pemphigus vulgaris benignus. An den

erkrankten Stellen bestand mässiges Brennen und Jucken, das sich bei Bewegung und Arbeit steigerte.

Mit der grösseren Ausbreitung nahmen die subjektiven Beschwerden zu. An den dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreissen derselben excoriirten Partieen entstanden empfindliche Schmerzen, der Schlaf wurde gestört, es litt dadurch die Ernährung. (Pemphigus pruriginosus.)

Viele äussere Mittel waren nebst Solutio arsenicalis Fowleri vergebens angewandt worden. Am 30. Oktober 1889 suchte der Kranke darum meine Klinik auf. Der kurz bemessenen Zeit wegen muss ich die Einzelheiten unserer klinischen Beobachtung übergehen, erwähnen will ich nur, dass mir und allen Collegen, die den Kranken gesehen haben, das regelmässige Auftreten des Ausschlages an beiden Körperhälften, theilweise längs des Verlaufes gewisser Nerven, ähnlich wie bei Herpes zoster, aufgefallen ist. Durch die photographische Aufnahme des Kranken in verschiedenen Körperstellungen vermögen Sie die Ausbreitung des Ausschlages genauer zu verfolgen. Alles was von Hebra und Kapozi an charakteristischen Symptomen für Pemphigus vulgaris angegeben ist, liess sich in diesem Falle constatiren.

Unter Beobachtung aller erforderlichen Cautelen wurden mit dem Blaseninhalte durch meinen verehrten Collegen Löffler zu wiederholten Malen Culturversuche angestellt.

Es wurde eine Anzahl bohnengrosser mit gelblichem fast klarem Inhalte erfüllter älterer Blasen, sowie mehrere frische an der Grenze der Eruption stehende Blasen mit wasserklarem Inhalte bakteriologisch untersucht. Die Entnahme des Blaseninhaltes geschah auf folgende Weise:

Die Blase wurde mit ausgeglühten Pincetten an ihrem Ende gefasst, alsdann die Blasenwand auseinandergerissen. Es entstand eine Oeffnung, weit genug, um die Oese eines Platindrahtes bis in die am Grund des unverletzten Theiles der Blase angesammelte Flüssigkeit bequem einführen zu können.

Eine Anzahl von Röhrchen mit flüssig gemachter Nährgelatine, sowie von Röhrchen mit schräg erstarrtem Löffler'schem Blutserum wurden mit je einer Oese des Blaseninhaltes besät.

Die Gelatineröhrchen wurden unter dem kalten Wasserstrahle ausgerollt und bei Zimmertemperatur von 15—20° C., die Serumröhrchen im Brutapparat bei 36,5° C. aufgestellt. In allen Röhrchen entwickelten sich in überwiegender Menge gelbe Colonieen von Kokken, welche die Nährgelatine verflüssigten. Daneben kamen auch weissliche Colonieen von Kokken in geringerer Zahl zur Entwickelung. Da in allen Röhrchen dieselbe Art von gelblichen Colonieen gewachsen war, schien die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Organismen zur Blasenbildung in Beziehung ständen.

Auffallend war es indessen, dass in den Röhrchen, welche aus den ganz frischen Blasen besät waren, erheblich weniger Colonieen aufgegangen waren, als in den mit dem Inhalt älterer Blasen besäten. Diese Beobachtung liess der Vermuthung Raum geben, dass die gewachsenen Kokken Epiphyten der Haut sein könnten, welche bei den frischen Blasen äusserlich der Wand angeheftet, bei den älteren Blasen, nachdem sie ihre Hülle durchdrungen, in dem Blaseninhalt sich vermehrt hatten. Längst bekannt ist ja die Thatsache, dass in Hautblasen, welche irgend einer mechanischen oder chemischen Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken, nach garnicht langer Zeit Bakterien, namentlich Kokken sich finden, welche unzweifelhaft durch die Blasenhülle hindurch in den flüssigen Inhalt eingedrungen sind.

Um diese Fehlerquelle auszuschliessen, erhielt der Kranke in meiner Klinik an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen Sublimatbäder und frisch gewaschene Leibwäsche.

Täglich schossen noch frische Blasen auf. Vier derselben, welche in der Nacht nach dem letzten Sublimatbade entstanden waren, wurden am folgenden Morgen in der oben angegebenen Weise bakteriologisch untersucht.

Um etwaigen anaëroben Organismen die Möglichkeit einer Entwickelung zu bieten, wurden mehrere besäte Serumröhrchen in weitere mit Gummistopfen fest verschlossene Röhrchen gebracht, in welche nach Buchner's Vorschlag Pyrogallussäure und Kalilösung zur Absorption des Sauerstoffes der in den Röhrchen enthaltenen Luft eingebracht war. Das Resultat dieses Versuches war ein ganz unzweideutiges. Sämmtliche Röhrchen blieben steril.

Die im ersten Versuche bei nicht desinficirter Haut gewachsenen Mikrokokken entstammten zweifellos den auf der Haut schmarotzenden Mikrokokken. Sie hatten mit der Entstehung der Pemphigusblasen sicher nichts zu thun.

Der Versuch wurde mit dem gleichen negativen Resultat nochmals wiederholt.

Die Untersuchung des auf Deckgläschen ausgebreiteten und nach verschiedenen Methoden gefärbten frischen Blaseninhaltes ergab gleichfalls hinsichtlich der Anwesenheit von Bakterien ein negatives Resultat.

Eine Betheiligung von Bakterien an dieser Erkrankung war mithin auszuschliessen.

Bei einem Praktikanten der Klinik, der sich freiwillig dazu erboten hatte, wurden Impfungen des Blaseninhaltes an beiden Oberarmen vorgenommen. Sie waren ebenfalls Resultatlos.

Ich habe es nicht unterlassen, Heilungsversuche bei diesem Kranken anzustellen. Neben kräftiger Kost, prolongirten Warmwasserbädern erhielt der Kranke täglich 5 Milligramm schwefelsaures Atropin in Pillenform. Wiewohl der Ausschlag gewisse Veränderungen danach zeigte — es waren die Eruptionen sparsamer und kleiner, die Borken mehr nässend — blieb während 14tägigen Gebrauches deutliche Besserung aus.

Mit Rücksicht auf den intermittirenden Verlauf entschloss ich mich zur Darreichung meines Lieblingsmittels, des meiner Ansicht nach durch alle neueren Mittel nicht zu ersetzenden salzsauren Chinines. Innerhalb 5 Wochen wurden 40 Gramm in Einzeldosen von 5 Decigramm täglich 2—3 Mal mit einigen Tropfen Salzsäure gereicht. Bald schon machte sich günstiger Einfluss bemerkbar. Das lästige Jucken war verringert, der Kranke wurde im Schlafe nicht mehr gestört. Nach sechstägigem Gebrauche waren alle alten Blasen abgeheilt, die spärlich entstehenden neuen hatten anderen Charakter, erreichten nicht mehr die frühere Grösse und Ausdehnung. Die massenhafte Entwickelung des Ausschlages wurde durch das Chinin unterdrückt, es kam nur eine Abortivform in Gestalt einzelner kleiner Bläschen zu Stande. Lebhaft erinnerten mich diese Abortiv- und Uebergangsformen an den Ausschlag, den

ich auf der Insel Rügen im Jahre 1885 nach Vaccination gesehen habe. Ich vermuthe, dass es sich bei dem vielfach umstrittenen Impfausschlage um gewisse Formen von Pemphigus handelte.

Nachdem 40 gr Chinin verbraucht waren, schien unser eben erwähnter Kranker völlig geheilt. Er liess sich, zumal zur Weihnachtszeit, nicht länger im Krankenhause zurückhalten. Nur 8 Tage ist er indess von Ausschlag völlig frei geblieben. Ende December zeigten sich neue Bläschen. Unter der Nachwirkung des Chinins kam es auch jetzt nicht mehr zu so grossen Blasen wie früher. Es waren nur einzelstehende kleine Bläschen, so zart, dass Patient, wie er angiebt, sie einfach wegwischen konnte. Mehr als 2 oder 3 Bläschen standen nicht beisammen. Wenn sie zu einer grossen Blase confluirten, erreichte dieselbe höchstens die Grösse einer Erbse. Die Abheilung erfolgte auffallend rasch, oft in einem Tage. Neue Nachschübe kamen viel langsamer und spärlicher als früher.

Am 20. Januar 1890 meldete sich der Kranke zur Fortsetzung der Cur in meiner Klinik. Der Ausschlag zeigte die eben beschriebene Beschaffenheit. Nachdem während 14 Tagen wieder 1 gr salzsauren Chinins täglich verbraucht worden, war fast jede Spur des Hautleidens verschwunden. Mit einem Male traten Intoxicationserscheinungen in Form acuter Gastroenteritis mit zahlreichen Nervenerscheinungen auf. Als nach Verlauf von 10 Tagen der Kranke sich völlig hiervon erholt hatte, verliess er scheinbar gänzlich geheilt unsere Klinik. In der Heimath stellten sich jedoch nach 14 Tagen wieder Blasen bei ihm ein. Wie er schreibt, sind dieselben nur spärlich und klein. Die beiden Unterschenkel jucken, sind auch wund, der Oberkörper ist dagegen frei. Ob Totalheilung darnach noch wird kommen, muss die fernere Beobachtung lehren. Als ich bei der Durchreise den Kranken zum Bahnhof bestellt hatte, fand ich ihn von Ausschlag gänzlich frei.

Gegenüber diesem genuinen Pemphigus bei einem scheinbar gesunden Manne will ich das Vorkommen bei einer 30 Jahre alten Patientin meiner Klinik erwähnen, die von Jugend auf schwächlich, vom 12. bis 15. Jahre von Epistaxis, Ohnmachten, später von epileptiformen Convulsionen oftmals befallen war. Im 16. Jahre zum

ersten Male menstruirt, hat sie lange an Chlorose und Dysmennorrhoe gelitten, später an Gelenkaffektionen, Hämoptoe, Blutbrechen.

Als bei ihr im Frühling 1875 grosse Blasen am Sternum und in den Intercostalräumen aufgetreten waren, wurde sie während eines Jahres an chronischer Pneumonie, Mitralisinsufficienz, complicirt mit Pemphigus chronicus in meiner Klinik behandelt.

Mit einer gewissen Regelmässigkeit traten die Blaseneruptionen in Zwischenräumen von 11—14 Tagen auf. Meist hatte die Kranke schon 24 Stunden vorher brennende Schmerzen längs des Verlaufes der Nerven an der betreffenden Stelle, dazu Kopfschmerz, allgemeines Unbehagen.

Die Eruptionen erfolgten zu jeder Tageszeit, mit Vorliebe in den Morgenstunden. Die Blasen traten häufig einseitig auf, ergriffen später auch die andere Seite. Die Menge derselben war bei den einzelnen Eruptionen verschieden, zuweilen nur wenige, manchmal 50 an Zahl. Die Grösse differirte von Kirschkern- bis Wallnussgrösse. Sie waren grösser, wenn sie in geringer Menge aufgetreten waren. Den Bahnen der Nervi cutanei externi und medii folgten sie am Oberschenkel, an der Brust den Intercostalnerven, am Arme den betreffenden Hautästen. Simulation resp. künstliche Hervorrufung der Blasen war durch unsere sorgfältige Beobachtung der Kranken vollständig ausgeschlossen.

Dagegen sprach auch die stete Gleichmässigkeit der Entwickelung der Blasen aus verschiedenen kleineren Bläschen, die innerhalb ganz bestimmter Zeit vor sich ging. Bezeichnen wir als Beginn der Blasenbildung die Röthung einer kleinen Hautstelle, als Endprozess die Glättung der Blasenoberfläche, so bedurfte es zur Entstehung einer taubeneigrossen Blase in der Regel 4—6 Stunden. Dieser Hergang ist wiederholt auf's Genaueste von uns verfolgt worden.

Musste es nicht höchst eigenthümlich erscheinen, dass in ganz bestimmten Zwischenräumen die Blasen wiederkehrten? Deutlicher noch, als im vorerwähnten Falle, sprach diese Beobachtung nebst einer Reihe anderer Umstände dafür, dass es sich hier um eine Neurose handele.

Die Kranke stammte aus einer Familie, in der Nervenkrankheiten häufiger vorgekommen sind. Vom 12. Lebensjahre litt sie

an Ohnmachtsanfällen, die bei ihrer langen Dauer auf abnorme Innervation der Gefässe zurückgeführt werden können, zumal epileptiforme Convulsionen später sich hinzugesellt hatten. Auf diese schon bestehende Nervenaffektion mögen Chlorose und Herzfehler weiteren Einfluss geübt haben. Als neues Symptom vasomotorischer Neurose ist daher der im Jahre 1875 hinzugekommene Pemphigus zu betrachten. Dafür, dass in gewissen Perioden, obgleich das Nervenleiden dauernd bestanden haben mag, gar keine Blasen gebildet wurden, dagegen, wenn die Blasen auftraten, ausser lokalem Brennen erhebliche Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes nicht zur Beobachtung gekommen sind, fehlt es in der Neuropathologie keineswegs an Analogieen. Von grossem Werthe für die Aetiologie ist ausserdem die öfters beobachtete Complication deutlich nachgewiesener Nervenkrankheiten mit Pemphigus. Das Exanthem ist bei bestimmten Nervenstörungen plötzlich aufgetreten und zugleich mit diesen wieder verschwunden. Auch hat der Schwere des Nervenleidens mitunter die Ausbreitung des Exanthemes entsprochen.

Ich erinnere an den Eall von Hesselink, an mehrere Fälle von Chvostek*), an das von Hebra erwähnte Auftreten des Pemphigus hystericus, welcher bei manchen Frauen ein steter Begleiter der Schwangerschaft ist und mit dem Eintritte der Geburt verschwindet. Benedict hat Pemphigus sowohl nach peripherischen Nervenverletzungen, als nach centralen Störungen auftreten sehen. Letztere hat auch Charcot präcisirt, ebenso wie Neumann bei Pemphigus leprosus. In Leyden's Krankheiten des Rückenmarkes, sowie in Eulenburg's Erkrankungen des vasomotorischen Nervensystemes wird die Abhängigkeit verschiedener Hauterkrankungen von Alteration des Nervensystemes näher beleuchtet.

Ohne generalisiren zu wollen, haben die von mir beobachteten Fälle von Pemphigus mich zur Ansicht gedrängt, dass gewisse Formen, darunter auch scheinbar genuiner Pemphigus, nicht als selbstständige Erkrankung, sondern als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen ist. Auch bezüglich des in der ersten Jahresnummer der Deutschen medicinischen Wochenschrift

*) Wiener med. Wochenschrift 1875 Nr. 32.

von mir jüngst veröffentlichten Falles von Pemphigus chronicus malignus bin ich zu derselben Ansicht gelangt.

Ohne allen Anlass hatte das Leiden bei einer ganz gesunden 39 Jahre alten Frau als Pemphigus der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Gaumens begonnen. Nach Art von Brandblasen zeigten sich 3 Jahre später erbsen- bis wallnussgrosse Blasen auf der Stirne, dem Rücken, dem Bauche und verschwanden nach einiger Zeit. Eine gewisse Mannichfaltigkeit der darauf folgenden Recidive ergab sich durch die Art der Ausbreitung, sowie durch die Menge der sich entwickelnden Blasen.

In den ersten Monaten des Leidens hatte dasselbe mehr gutartigen Character, war fieberlos, machte wenig Beschwerden. Bei den späteren Recidiven entstanden rasch grössere und kleinere Blasen mit serösem Inhalte, der bald eitrig und blutig wurde, zur Bildung von dunklen Krusten führte. Neue Blasen gesellten sich hinzu, immer grössere Wundflächen entstanden; damit bildete sich ein bösartiger Character des Leidens aus.

Selten ist mir ein traurigeres Krankheitsbild vorgekommen. Die Kranke war völlig hilflos. Die heftigsten Schmerzen entstanden in Folge übermässiger Ausbreitung des Pemphigus auf Haut und Schleimhäuten durch jede Bewegung, sogar durch das blosse Liegen auf der überall ergriffenen Haut, durch Einflössen von Nahrung, durch die vorsichtigste Schluckbewegung.

Leider hat sich bei dieser Patientin, ebenso wie bei einem trefflichen Berliner Collegen, einem früheren Schüler von mir, der allgemein betrauert worden ist, während des letzten Herbstes und Winters die ungünstige Prognose bestätigt, welche mir seit Hebra's classischen Vorträgen im Gedächtniss geblieben ist. Die sorgfältigste klinische Behandlung, die Verbindung zahlreicher innerer und äusserer Mittel vermochten nicht das Auftreten neuer Blasenrecidive zu sistiren.

Wie eine Art Erlösung betrachteten wir bei unserer Patientin die Erscheinungen des Centralnervensystemes, die als apathischer, soporöser Zustand das Bewusstsein trübten. Eine hinzugekommene Lungenentzündung beschleunigte das Ende.

Die vom Herrn Collegen Grawitz ausgeführte Section hat keinen Aufschluss geliefert über das Wesen der Erkrankung. Ausserdem hat Herr College Löffler die Güte gehabt, auch in diesem Falle, der alle Aerzte Greifswald's interessirte, wiederholt eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen. Sowohl der Inhalt der frisch entstandenen Blasen, wie auch das Parenchym der aus der Leiche möglichst früh genommenen Milz haben bei Reinculturen durchaus negative Resultate ergeben. Uebereinstimmend damit ist die von mir vorgenommene subcutane Injektion von Blaseninhalt bei einem gesunden Affen resultatlos verlaufen.

Gern würde ich den Pemphigus acutus in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen, hätte ich Ihre Geduld nicht schon allzulange ermüdet. Immerhin hoffe ich auf's Neue dargethan zu haben, welch' interessante Krankheit der Pemphigus chronicus ist, wie qualvoll insbesondere der Pemphigus chronicus malignus verläuft. Derselbe scheint nicht ganz so selten zu sein, wie man bisher angenommen hat. Innerhalb 6 Monate sind mir 4 Fälle von Pemphigus zur Beobachtung gekommen. Derselbe verdient darum unser Aller Aufmerksamkeit, zumal seine Aetiologie noch so dunkel ist. All unser Mühen ist nach dieser Richtung bis dahin vergebens gewesen, insbesondere bin ich, trotz der exacten Löffler'schen Untersuchungen nicht in der Lage, durch einen neuen pathologischen Mikroben Sie zu überraschen.

Beinahe gehört es heute dazu, irgend einen Bacillus oder Mikrokokkus als Urheber einer Krankheit zu verkünden. Welch' eine Hochfluth von Material, das dauernd kaum zu verwerthen, ist dadurch über uns gekommen! Doch jede bedeutungsvolle Phase in der Entwickelung einer Wissenschaft zeitigt solche Auswüchse. Mafs halten in der Schlussfolgerung und Selbstkritik, wie sie von dem Begründer dieser Periode in so hervorragendem Grade geübt wird, bleiben darum jetzt und alle Zeit Haupterforderniss wissenschaftlicher Forschung.

Discussion.

Herr Schwimmer (Pest):

Der Umstand, dass der Pemphigus auf der Tagesordnung des internen medicinischen Congresses steht, beweist, wie schon Herr Mosler angeführt hat, nicht etwa nur die Wichtigkeit dieser Erkrankung selbst, sondern auch das Recht, welches sich die interne Medicin vindicirt, an solchen Specialfragen mitzuarbeiten. Wenn auch der Pemphigus als specielle Dermatonose bezeichnet werden muss, so sind doch seine Beziehungen zu anderen Organen des Körpers so manifest, dass man sich der Wahrnehmung nicht verschliessen kann, dass das Uebel, welches wir auf der Haut sehen, mit anderen internen Prozessen in Zusammenhang zu bringen ist. Ich will alle bekannten, in den Lehrbüchern gang und gäben Auffassungen und Ansichten über die Veränderungen des Blutes, über den Harnstoffgehalt desselben deshalb übergehen, weil die neuere Forschung der Annahme zuneigt, den Pemphigus überhaupt mit Erkrankungen des Nervensystemes in Beziehung zu bringen, und wenn selbst Hebra diese Frage nur gestreift hat, so hat doch Kaposi in seinem Lehrbuche, wenn auch nicht in bestimmter, doch in annähernder Weise sich dieser Auffassung angeschlossen. Ich glaube, alle jene Erfahrungen, die wir von den Neuropathologen kennen, die aus jener Zeit herstammen, wo Charcot zuerst seine Mittheilungen gemacht hat, die Erfahrungen von Chvostek, Leyden, Friedreich, sowie die Mittheilungen von Déjernie, Leloir und Anderen, welche alle nach Affektionen des Nervensystemes Blasenbildung entstehen sahen, mit in das Bereich dieser Affektionen zu ziehen sind. Ich glaube ferner, dass jene Erkrankungen, welche, wie bei Myelitis, amyotrophischer Lateralsclerose und ähnlichen Centralaffektionen des Rückenmarkes mit Nervenerkrankungen schwerer Natur einhergehen oder solche darstellen, auch Hautaffektionen zur Folge haben, wie ich dies eines Weitern in meiner vor einigen Jahren erschienenen Monographie über die »neuropathischen Dermatonosen« erörtert habe. In dieser Weise kann man auch den heute zur Verhandlung gebrachten Gegenstand beurtheilen, und ich stehe nicht an, die Pemphigus-Erkrankung als eine mit dem Nervensysteme direkt zusammenhängende Affection zu bezeichnen.

Ich will meine Erfahrungen auf diesem Gebiete nur auf die Berichterstattung über die letzten 4 Jahre beschränken, in denen ich 12 Fälle von Pemphigus genau zu beobachten und zu verfolgen Gelegenheit hatte. Von denen sind 5 gestorben, bei 4 war es möglich, eine Section durchzuführen, und dieselbe hat sich nicht allein auf die durch Complicationen herbeigeführten Todesursachen beschränkt, sondern das Rückenmark und die peripheren Nerven mit in die Untersuchung einbezogen. Leider sind diese Untersuchungen keine ganz vollständigen, zum Theil sind sie in einer Weise ausgeführt, dass das Endresultat noch nicht betreffs aller Fälle klar liegt, theils war es nicht möglich, die exacte Durchführung

der Untersuchung auf alle Détails auszudehnen. So viel aber kann ich constatiren, dass die von Prof. Pestik, dem Prorektor unseres allgem. Krankenhauses, sorgfältig durchgeführten Sectionen, sowie die schon früher im Vereine mit Professor Babes angestellten Untersuchungen einiges Licht auf den Gegenstand geworfen haben. Gestatten Sie mir kurz einige Veränderungen im Rückenmarke anzuführen. In einem Falle, den Herr Babes eingehend untersuchte, war eine Sklerose der Goll-schen Stränge nachweisbar; in den übrigen Fällen war 3 Mal makroskopisch Erkrankung des Rückenmarkes, speziell Wucherung um die Gefässe der hinteren Hörner zu finden, und gleichzeitig Wucherungen in den hintern Wurzeln. Ein Fall zeigte Schwund der Axencylinder in den peripheren Nerven, ferner ein Fall die Markscheiden zum Theil zerfallen und stellenweise durch Marktropfen angefüllt, die sich durch Varicositäten der Schwann'schen Scheide gebildet hatten. Wenn ich zu den Schlussfolgerungen gelange, welche ich in betreff des Pemphigus hieraus und aus einer grösseren Reihe früher schon veröffentlichter Fälle gezogen habe, so muss ich klinisch in erster Linie erwähnen, dass der Pemphigus als eine Trophoneurose zu betrachten ist. Ich kann deshalb nicht mit Herrn Mosler übereinstimmen, der die Erkrankung als eine Angioneurose betrachtet. Ich will mich nicht über die Differenz zwischen Angioneurose und Trophoneurose weiter auslassen, aber es besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den neurotischen Affektionen, welche durch die Veränderungen des Gefässsystemes und denen, welche durch eine Störung in der Ernährung gewisser Systeme, namentlich des Hautsystemes bedingt sind. Die Blasenbildung ist meiner Auffassung nach nur eine Theilerscheinung der ganzen Pemphigus-Erkrankung. Dabei schwebt mir ein Fall von Pemphigus pruriginosus universalis vor Augen, wo der Blasenausbruch zu Stande kam, nachdem die Patientin 3 Monate vorher an einem heftigen Pruritus cutaneus gelitten und nachdem die Blasen 6 Wochen bestanden hatten, hatte nach Involution derselben ein viel unerträglicherer und schmerzhafterer Zustand, nämlich ein so intensiver Pruritus sich eingestellt, dass die Patientin die Blasenbildung für einen ganz milden und angenehmen Zustand im Vergleich zu dem qualvollen Leiden ansah, welches der Pruritus erzeugte und der durch kein Medikament auf die Dauer gemildert werden konnte. Ich behaupte deshalb, dass der Ausbruch der Blasen oft nur als Theilerscheinung einer centralen Erkrankung zu betrachten ist, welche abgelöst wird durch andere Veränderungen, die theils in Form von Knötchenbildungen, mitunter in der von ganz intensiven Ekzemen auftreten.

Als einen zweiten wichtigen Punkt betone ich, dass man den Ausgangspunkt der Erkrankung auf die Centralorgane respective auf die Medulla spinalis zu verlegen hat, in welchen einzelne Veränderungen vorgefunden wurden. Ich leugne nicht, dass in anderen Fällen keine Veränderungen bestanden, ein positiver Fall wiegt jedoch viele negative auf. Höchst wahrscheinlich sind auch die Ganglien entweder primär oder

secundär afficirt, darauf deutet der Umstand, dass, wie Herr Mosler schon angegeben hat, der Blasenausbruch in einzelnen Fällen längs des Verlaufes einzelner Nervenzweige erfolgt, ein Umstand, der allerdings nicht als ein regelmässiger anzusehen ist. Ich erinnere mich an einen Fall von Zoster, den ich im vorigen Jahre veröffentlicht habe, wo nach einer traumatischen Einwirkung aus einem Zoster des Plexus brachialis sich ein Pemphigus entwickelte, der im Verlaufe einiger Wochen zum Tode führte. Hier begann demnach die Erkrankung peripher und führte zu centralen Störungen. In diesem wie in manchen anderen Fällen dürfte die Erkrankung des peripheren Nervensystemes mitunter als primäre, doch auch ebenso häufig als eine secundäre Degeneration zu betrachten sein.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung sind wir völlig im Unklaren. Jedenfalls glaube ich, dass in einzelnen Fällen traumatische Ursachen den Ausgang desselben bilden. Ein Fall meiner Klinik war zurückzuführen auf eine Schnittwunde, die sich der Patient aus Lebensüberdruss beigebracht hatte; ein zweiter Fall war die Folge eines Schnittes in den Finger, wo auch durch einen Zoster nachträglich allgemeiner Pemphigus entstand.

Als letzten Punkt führe ich an, dass der Pemphigus pruriginosus als eine der allerschwersten Arten des Pemphigus anzusehen ist, weil von medicamentösen Eingriffen mir wenigstens kein einziger bekannt ist, welcher im Höhestadium der Erkrankung den intensiven Pruritus zu mildern im Stande wäre. Unsre Theraphie ist daher bisher ziemlich ohnmächtig. Die Chininbehandlung hat oft nur eine vorübergehende Besserung zur Folge, ich sah bei einer consequent durchgeführten vierwöchentlichen Atropinbehandlung in einem Falle eine Involution der Affektion, und wenn wir eine gewisse Zeit hindurch bloss mit den bekannten deckenden Mitteln vorgehen, gelingt mitunter eine Besserung des Hautleidens.

Herr Kaposi (Wien):

Es giebt keinen einzigen Punkt, der diese Krankheit betrifft, sei es in pathologischer, sei es in therapeutischer Beziehung, welcher nicht werth wäre, dass man sich mit ihm speciell beschäftigt, und es ist kein einziges Moment, welches nicht auch gleichzeitig von Wichtigkeit für die innere Medicin wäre. So muss ich denn von vornherein bekennen, dass, wenn rücksichtlich dieser Erkrankung in einzelnen Punkten ganz differente Meinungen zum Ausdruck gelangen, ich eigentlich gegen die Meinungen als solche gar nichts einzuwenden hätte, weil für alle eine Berechtigung vorliegt, wofern man nur viele Fälle von Pemphigus gesehen hat. Schon die Aelteren haben angegeben, dass beinahe jeder einzele Fall von Pemphigus in irgend einer Richtung etwas Eigenthümliches hat, ein »Original« ist. Wenn also meine Herren Vorredner sich so decidirt dafür ausgesprochen haben, dass der Pemphigus eine Nervenkrankheit sei, so hat das sehr viel für sich, und ich muss

sagen, es würde das die grösste Befriedigung gewähren, wenn solches sich für alle Fälle ergeben würde. Wenn man aber wieder andere Fälle von Pemphigus beobachtet und wenn man namentlich berücksichtigt, dass der Nachweis solcher Erkrankungen des Rückenmarkes, auch des Sympathicus und der peripheren Nerven nur bei einzelnen Fällen gelungen ist, abgesehen von ihrer Vieldeutigkeit, in andern aber diese Befunde absolut mangeln, dann wird man in der Beziehung wieder vorsichtig, und ich möchte sagen, es kann sein bei einzelnen Fällen, bei anderen ist es sicherlich nicht. Wenn man sieht, dass, wie dies zumeist der Fall, ein junges oder ein in reifem Alter stehendes, männliches oder weibliches Individuum, das bis dahin in keiner Beziehung krank war und auch keinerlei moralische oder physische Aenderungen in seiner Existenz erfahren hat, plötzlich von einem Tage zum andern von Pemphigus befallen wird und von völligem Gesundheitszustand in einen so schweren Krankheitszustand geräth, kann man kaum der Vorstellung einer nervösen Erkrankung Raum geben.

Ich habe mir unsere Jahresberichte vorgenommen — meine Beobachtungszeit erstreckt sich auf 24 Jahre — und habe davon 21 herausgenommen, weil aus den letzten 2 Jahren noch keine Berichte vorliegen. Da habe ich auf 50,000 Hautkranke überhaupt 210 Fälle von Pemphigus gesehen. Wenn man von diesen 50,000 6000 Variolakranke abzieht, die in früheren Jahren mit auf unserer Klinik und Abtheilung behandelt wurden, so kommen auf rund 44,000 Hautkranke 210 Pemphigusfälle. Nehme ich dazu aus dem Ambulatorium und der Privatpraxis auch nur halb so viel, so habe ich weit über 300 Pemphigus gesehen (von Pemphigus neonatorum und s. g. acutus et contagiosus ganz abgesehen). Lässt man diese letzteren Revue passiren, so sieht man ein, dass man eigentlich alle Formen, wie sie überhaupt mitgetheilt sind, gesehen hat, und alle diese Leute waren am Tage vorher robust, gesund, nicht nervös aufgeregt. Da wird man denn doch etwas vorsichtig.

Berücksichtigt man nun die Form der Hauteruption, unter welcher der Pemphigus erscheint, so tritt derselbe von vornherein zumeist als Pemphigus vulgaris auf, mit prallen Blasen, die als solche verheilen, untermischt mit Erythema polymorphe et urticatum — denn letzteres gehört zum Pemphigus, wie das A zum B. Bei Anderen erscheint Pemphigus pruriginosus — viel Urticaria, wenig Blasen und heftigstes Jucken. Noch Andere zeigen sofort Pemphigus vegetans oder crouposus, dabei in allen Fällen, einmal solitäre, ein andermal reiche und universelle Eruption, bei Manchen erscheint primär Schleimhaut-Pemphigus, bei Anderen später, bei Manchen nie.

Bei Vielen behält nun der Pemphigus den ursprünglichen Typus Jahre hindurch.

Bei Anderen dagegen kommt irgend eine solche Form und macht alle Typen der Reihe nach durch. Einmal hat er einen Ausbruch, der 10 Monate dauert, mit dem Einsetzen der Blasen nach der Form

des Pemphigus vulgaris benignus; entsprechend hat er Fieber; oder vielmehr das Fieber geht der Eruption voraus und begleitet sie. Nun bekommt er in späterer Zeit einmal einen Pemphigus hämorrhagicus, dann wieder einen Pemphigus serpiginosus etc. Der Schluss ist ein Pemphigus foliaceus, und daran geht er zu Grunde, wenn er nicht früher an einem besonderen Symptome stirbt, z. B. einem ausgebreiteten Pemphigus der Schleimhäute.

In dieser wechselvollen Reihenfolge derselben Formen und Symptome bei einem und demselben Individuum, welche bei wieder Anderen nur als Anfangsformen, oder in stetiger Weise in jeder Eruptionsperiode auftreten, drückt sich für jeden Unbefangenen die Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit Aller, im Sinne ein und desselben Krankheitsprozesses aus.

Nun sah ich bei einer Reihe von diesen Leuten Neurosen im klinischen Sinne, bei einer anderen Reihe nur entsprechend der Hautaffektion. Es giebt Fälle, in welchen diese Neurosen auch klinisch wahrscheinlich gemacht werden, z. B. wo der Pemphigus reflectorisch offenbar angeregt ist, wie der sogenannte Pemphigus hystericus oder Pemphigus gestationis, aber auch andere, in welchen sie absolut nicht wahrscheinlich sind. Wenn ich diesen Fällen andere entgegensetze, so meine ich wieder solche Fälle, von denen man den Eindruck empfängt, als wenn es sich um eine zunächst örtliche, dann allgemeine Infektion handeln würde. Ich meine die Formen, welche von vornherein als Pemphigus vegetans, crouposus oder diphtheriticus auftreten. Ich erinnere nur an den von mir seinerzeit diagnosticirten und von Borysikiewicz publicirten Fall von Pemphigus crouposus der Conjunctiva, bei welchem es zu totaler Erblindung durch Blepharo-Anchylose gekommen ist. Ich kenne eine grössere Zahl solcher erschreckend rapid verlaufender Fälle.

Ein 16jähriges, 18jähriges Individuum, ein 40jähriger gesunder Mensch bekommt am Nasenflügel, an der Tonsille oder ad anum eine plaqueähnliche Bildung von kleinen Bläschen, unter deren Decken die Papillarkörper und das Rete sich wuchernd erheben. Der Kranke wird in kürzester Frist ein Opfer seines Pemphigus, in 4, 6 Monaten ist er todt. Ich kenne nur zwei Fälle, wo die Krankheit ein Jahr gedauert hat, wo vorübergehend Heilung eingetreten ist. Alle anderen gingen binnen weniger Monate zu Grunde. Das macht doch durchaus den Eindruck einer Infektionskrankheit. Leider ist man doch nicht im Stande gewesen, dieselbe nachzuweisen, da die einzelnen bisherigen Funde von Mikroorganismen bei Pemphigus durchaus keine ätiologische Bedeutung gewonnen haben.

Wie verhält es sich nun mit den Todesfällen unter meinen Beobachtungen?

Ich habe unter 182 Pemphigusfällen der Klinik 35 Todesfälle, das macht 17 % Mortalität. Da werden Sie sagen, das ist ja nicht so arg? Das ist aber nicht richtig: Wenn Sie bei Variola 17 % Mortalität haben, so heisst das, die anderen 83 sind gesund geworden.

Bei unserer Krankheit heisst es aber nur: unter unseren Augen sind von 100 Pemphigus 17 gestorben, die andern sind unter dem Titel »geheilt« oder »gebessert« entlassen worden. Man will ja auch einmal eine günstige Mortalitäts-Statistik haben, die so Entlassenen sind aber keineswegs am Leben geblieben, sondern sie sind eben anderswo und später gestorben. Denn nach meiner Schätzung dürften kaum 10 % von Pemphigus wirklich dauernd genesen.

Ich meine demnach, dass wir unsere Auffassung rücksichtlich des Pemphigus dahin präcisiren sollen: wir wissen über die Ursachen des Pemphigus gar nichts. Es giebt einzelne Fälle, in welchen es wahrscheinlich ist, dass der Pemphigus angeregt ist von irgend einem Centrum, entweder im neuroreflektorischen Wege vom weiblichen Genitalsyteme oder im dyscrasischen Sinne (Diabetes, chronische Nephritis); oder dass vielleicht im Rückenmarke selbst der Erregungsherd sich findet. Es giebt aber eine überwiegend grosse Zahl der Fälle, in denen wir gar keinen Anhaltspunkt dafür haben, was die Ursache dieser Krankheit sein mag. Und das zweite, was sich aus einer solchen Betrachtung im Grossen ergiebt, ist, dass man nicht alle jene Blasenformen, welche auch sonst auftreten und Krankheitsprozesse wohlgekannter Art darstellen (Erythema bullosum, Urticaria bullosa) nicht mit dem Pemphigus in eine Gruppe fasse und mit demselben identificire. Denn sie gleichen ihm nur bezüglich einzelner Formen der Hauteruption und nicht bezüglich aller bei Pemphigus vorkommenden; und keineswegs gleichen sie ihm bezüglich dessen, was einem klinischen Prozesse das eigene Gepräge giebt, das ist des Decursus morbi, des Vorlaufes. Ich schliesse mit der eindringlichsten Betonung, dass ein Prozess, der eine so stetige und enorme Mortalität aufweisst, wohl eine Krankheit eigener Art darstellt und dass wir — auf ein grosses Beobachtungsmaterial gestützt — den klinischen Begriff des Pemphigus als Morbus sui generis festhalten müssen.

Herr Ehrmann (Wien):

Ich sehe zu meiner Befriedigung, dass die Frage des neurotischen Ursprunges des Pemphigus wenigstens in ein Stadium getreten ist, dass man seine Möglichkeit zugiebt. Die Herren werden sich vielleicht erinnern, dass vor Jahren aus der Klinik von Neumann Fälle beschrieben sind, in welchen Veränderungen des Rückenmarkes gefunden wurden, welche aber gedeutet wurden entweder als Artefacte oder als Leichenerscheinungen.

Nun haben wir heute von Herrn Schwimmer gehört, dass wirklich unzweifelhafte Veränderungen im Rückenmarke gefunden sind. Herr Kaposi hat sich dahin zusammengefasst, dass er sagt, es gibt Fälle, in welchen die neurotische Ursache wahrscheinlich ist, andere, in welchen sie weniger wahrscheinlich ist. Das ist genau das, was ich damals ausgesprochen habe. Ich wollte damals sagen, dass der Pemphigus eine Reihe von Krankheitsformen in sich begreift, bei welchen manchmal im

Rückenmarke der Ursprung zu suchen ist, und ich halte das für sehr wahrscheinlich. M. H.! Ich hatte Gelegenheit, auf der Klinik von Neumann vor 3 Jahren einen Fall von Pemphigus zu sehen, bei einem 18jährigen Mädchen, bei dem die Blasen ganz deutlich längs der Verbreitung des Endastes des Nervus ischiacus angeordnet waren. Dieser Fall allein würde mir die Ueberzeugung geben, dass es Fälle gibt, wo der Pemphigus neurotischen Ursprunges ist.

Noch einen letzten Fall möchte ich erwähnen, den auch Herr Prof. Schwimmer gesehen hat. Es handelte sich um eine Frau von 50 bis 60 Jahren, bei der ganz deutlich Druckpunkte nachzuweisen waren.

Herr Neumann (Wien):

M. H.! Die Frage des Pemphigus ist von den Vorrednern in solch mannigfacher Weise erörtert worden, dass ich mich in kurzen Zügen darauf beschränken kann, die noch räthselhafte Krankheit von einem anderen Gesichtspunkte zu beleuchten.

Es ist dies die Existenz eines Pemphigus acutus und die noch vor $1^1/_2$ Decennien noch nicht gekannte Form des Pemphigus vegetans. Zunächst hat Herr Mosler heute nicht zum ersten Male die Frage des Pemphigus zum Gegenstande besonderer Betrachtung gemacht, indem er schon vor Jahren die Existenz des acuten Pemphigus adoptirte.

Es war damals keine geringe Aufgabe, gegen eine Autorität von der Bedeutung eines Hebra die acute Form dieser Krankheit aufrecht zu erhalten, und ich stimmte mit Mosler und den zahlreichen Pädiatern überein, dass bei Kindern der Pemphigus acutus existire. Nur für Erwachsene war noch der Beweis zu liefern. Dies war aber schwer, da der Unterschied zwischen Pemphigus acutus und Herpes Iris nicht immer leicht möglich ist. Der Beweis für die Existenz des Pemphigus acutus bei Erwachsenen wurde erst durch den von mir beschriebenen Pemphigus vegetans geliefert, indem diese Affektion kaum entstanden in der Regel schon nach wenigen Monaten ein letales Ende herbeiführt. Diese Form beginnt gewöhnlich an der Schleimhaut der Mundhöhle in Form von Plaques, die bisweilen nicht immer leicht von Syphilis zu unterscheiden sind, und erst dann bilden sich Efflorescenzen am Genitale, an den Schenkelflächen und an der übrigen Hautdecke. Ich war daher nicht wenig erstaunt zu lesen[1]):

»In der mir bekannten Casuistik finde ich keine einzige Beobachtung verzeichnet, in der das Leiden als Pemphigus der Schleimhaut, der Lippen, der Zunge, des Gaumenbogens begonnen, viele Jahre hindurch bestanden hat, ohne dass gleichzeitig auf der äusseren Haut derselbe Prozess zum Vorscheine gekommen ist.«

Was die angedeuteten ätiologischen Momente betrifft, wie selbe vom geehrten Herrn Vorredner erwähnt wurden, sind dieselben wohl

---

1) Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 1 ex 1890, Ueber Pemphigus malignus chron. von Fr. Mosler.

nur für einzelne Fälle zutreffend, da die chemischen und neuropathischen Befunde ganz inconstant sind. Doch kann ich nicht umhin, einzelne Beobachtungen hier zu erwähnen, in denen der Pemphigus vegetans einzelne nervöse Symptome dargeboten hatte.

Bei einem Kranken waren schmerzhafte Contracturen des rechten Knie-, und des linken Ellbogengelenkes, sowie Steigerung des Patellar- und Triceps-Sehnenreflexes zu constatiren, bei einem zweiten gesteigerte Sehnen- und Hautreflexe an der unteren Extremität; bei einem dritten zeigten sich andauernde Contracturen in der Adductorengruppe des rechten Oberschenkels, erhöhte Reflexe und bei leichtester Berührung Muskelzuckungen. Dieser Kranke hatte rechterseits Ptosis, ohne dass der Bulbus in seinen Bewegungen behindert gewesen wäre. Steigerung der Reflexe bei Intactsein der Sensibilität und Motilität waren somit vorwiegend die begleitenden Symptome des Pemphigus. Inwieweit dieselben jedoch dem Pemphigus als solchem oder den durch denselben hervorgerufenen tieferen Ernährungsstörungen angehören, ist nicht definitiv zu entscheiden; wahrscheinlich dürfte jedoch die nervöse Störung durch letztere secundär veranlasst werden. Die Lösung der Aetiologie des Pemphigus ist daher noch nicht gelungen.

Herr Weber (Halle):

Es ist heute wiederholt die Ohnmacht der Therapie gegen diese Form des Pemphigus betont worden. Das veranlasst mich, einen Fall mitzutheilen, bei dem ich eine ganz eclatante Wirkung von Bädern mit Kali hypermangan. gesehen habe, und Sie aufzufordern, ebenfalls Versuche in dieser Richtung zu machen. Es handelte sich um einen Kranken, der an chronischem Pemphigus schon seit einem halben Jahre gelitten hatte. Der ganze Körper war fortdauernd mit Blasen besetzt, die fortwährend neue Nachschübe machten, der Inhalt der Blasen war theils serös, theils blutig, und der Mann war in der Zeit ganz enorm heruntergekommen, sodass ich entschieden eine letale Prognose stellen musste Nachdem wir alle möglichen Mittel, namentlich Arsenik, Bäder, Einwickelungen vergeblich versucht hatten, liess ich ihn Bäder nehmen mit übermangansaurem Kali und der Erfolg war ein wunderbar überraschender: Die Blasen trockneten ein, sie kamen immer sparsamer wieder und schliesslich konnte der Kranke nach längerer Zeit als vollständig geheilt entlassen werden. Ich habe ihn seitdem $^3/_4$ Jahr beobachten können. In dieser Zeit ist kein Recidiv eingetreten, der Mann hat um 30 Pfund zugenommen und sieht blühend aus. Ich will noch erwähnen, dass wir bei diesem Falle, wie bei mehreren anderen, den Versuch gemacht haben, den Pemphigus zu überimpfen, und dass wir nicht nur Uebertragungen auf gesunde Leute, sondern auch auf den Kranken selbst gemacht haben, weil eine gewisse Disposition der Haut vielleicht zu der Entwickelung der Blasen nothwendig sein konnte. Alle diese Versuche haben negative Resultate ergeben.

Herr Purjesz (Klausenburg):

Es wurde von Herrn Mosler die Frage angeregt, ob der Pemphigus eine Infektionskrankheit wäre, und auch von Herrn Professor Neumann ist diese Frage gestreift. Es kann diese Frage wohl nur durch die bakteriologische Untersuchung endgültig entschieden werden. Doch wissen wir zur Genüge, dass die infektiöse Natur so mancher Krankheit längst anerkannt war, ehe auch nur ein pathogener Mikroparasit bekannt war. Als Richtschnur diente nicht ein einzelnes Symptom, sondern das ganze Ensemble der Symptome, die Verlaufsweise u. a. m. Ich meine, dass die Frage, ob der Pemphigus eine Infektionskrankheit ist oder nicht, sehr innig mit der Frage zusammenhängt, ob es einen acuten Pemphigus gäbe oder nicht, schon aus dem Grunde, weil wir aus dem Verlaufe der Krankheit in einem acuten Falle viel eher den Eindruck gewinnen können, dass es sich um eine Infektionskrankheit handelt, als in einem chronisch verlaufenden. Ich erinnere nur an die Tuberkulose. Die Miliartuberkulose hatte längst den Eindruck gemacht, dass sie eine Infektionskrankheit sei, bevor noch die chronische Tuberkulose allgemein zu dieser Auffassung nöthigte. Ich glaube daher, wenn wir wissen, dass es einen ganz acuten Pemphigus giebt, so würde das ein Punkt sein, der uns der Entscheidung näher führen dürfte. Ich habe vor mehreren Jahren einen solchen Fall gesehen, habe ihn auch seinerzeit, ohne Dermatologe zu sein, im Archiv für klinische Medicin beschrieben. Es war ein Fall, der mit einigen Prodromen begann, wie sie bei Infektionskrankheiten überhaupt vorkommen. Bald trat Fieber auf, dann zugleich mit dem Fieber waren Blasen entstanden. Am ersten Tage waren die Blasen vorzüglich an den Schenkeln zu sehen; bald aber vermehrten sich selbe von Stunde zu Stunde, die Brust, der Rücken, die oberen Extremitäten, die behaarte Kopfhaut, die Nasen-Rachenschleimhaut waren mit theils kleineren, mit theils grösseren Blasen besät, die sonst ganz den Blasen des chronischen Pemphigus ähnlich waren. Die Blasen platzten zum Theile, so dass gegen den 6. bis 7. Tag der Krankheit fast an einem Dritttheile des Körpers das entblösste Choriun zu Tage lag. Das Fieber war immer heftig, die Temperatur spielte fast continuirlich um 40° C. Am 12. oder 13. Tage erfolgte der Exitus lethalis. Bei der Section, die sonst nichts Charakteristisches darbot, zeigte es sich, dass auch die inneren Schleimhäute mit Blasen bedeckt waren, so die Schleimhaut der Urethra, der Vesica; natürlich traten in diesem Falle in den späteren Tagen auch heftige nervöse Symptome ein, die jedoch nicht den Eindruck gewinnen liessen, als handele es sich um eine nervöse Erkrankung. Der ganze Verlauf machte vielmehr den Eindruck einer heftigen infektiösen Krankheit. Nun ist das nur ein Fall, aber wenn dieser Fall wirklich eine Infektionskrankheit war, war es jedenfalls eine der heftigsten Art, und nehme ich dies an, so muss ich zugleich annehmen, dass es einen acuten infektiösen Pemphigus giebt. Es wäre also weiter festzustellen, in welchem Verhältnisse der acute Pemphigus zum chronischen Pemphigus

steht. Ist das dieselbe Krankheit? Besteht da etwa dasselbe Verhältniss wie zwischen der acuten Miliartuberkulose und der chronischen Tuberkulose, in der Weise, dass derselbe Bacillus oder irgend welcher Mikroparasit in einem Falle in ein paar Tagen tödtet, in einem andern eine Jahre lang andauernde Krankheit hervorruft? Ich glaube, wenn man den Standpunkt festhält, dass es bei acuten Infektionskrankheiten leichter ist, solche Fragen zu entscheiden, und man jetzt, bei der entwickelten bakteriologischen Forschungsmethode in geeigneten Fällen die Frage von diesem Standpunkte aus zu lösen trachten wird, die Entscheidung, ob der acute Pemphigus dieselbe Aetiologie besitzt wie der chronische, eher zu fällen sein wird; mithin wird auch das eher zu entscheiden sein, ob der chronische Pemphigus überhaupt eine Infektionskrankheit ist. Dass der acute Pemphigus eine seltene Krankheit ist, dass Hebra selbe sogar negiren zu müssen meinte, ändert an der Sache nichts. Der acute Pemphigus dürfte im Verhältnisse zur Zahl der chronischen Fälle nicht seltener sein, als die acute Miliartuberkulose im Verhältnisse zur chronischen Lungentuberkulose, und doch haben beide die nämliche Aetiologie.

Herr Mosler (Greifswald):

Herrn Collegen Kaposi gegenüber erlaube ich mir, nochmals auf die Worte meines Vortrages hinzuweisen, mit denen ich ausdrücklich hervorgehoben, dass unter dem Namen »Pemphigus« meiner Meinung nach zur Zeit noch mehrere Krankheiten zusammengefasst werden, weshalb ein einseitiger Standpunkt in dieser Frage mir ferne liegt. Ich habe weiterhin betont, dass ohne generalisiren zu wollen, die von mir beobachteten Fälle von Pemphigus zur Ansicht mich gedrängt haben, dass gewisse Formen, darunter auch scheinbar genuiner Pemphigus, nicht als selbstständige Erkrankung, sondern als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen sind. Ueber die Natur derselben wird Herr College Kaposi mit mir derselben Ansicht sein, ebenso wie ich nach obigen Worten seine Meinung theile, dass es noch andere Formen giebt, darunter auch solche, über deren Entstehung wir noch nichts wissen.

Um Herrn Collegen Neumann's Angabe zu widerlegen, erübrigt nur, aus meiner Publication über Pemphigus chronicus malignus (Deutsche medicinische Wochenscrift 1890 Nr. 1) meine eigenen Worte zu verlesen, wonach ich nicht, wie Herr College Neumann behauptet, in der Literatur überhaupt keine Störungen der Mundhöhle bei Pemphigus, sondern keine so hartnäckige Form des Pemphigus erwähnt gefunden habe:

»In den mir bekannten Handbüchern der Krankheiten der Mundhöhle und der Zunge finde ich diese hartnäckige Form des Pemphigus nicht erwähnt, zumal dieselbe so lange ohne Mitbetheiligung der Haut existirt hat. In differentiell diagnostischer Hinsicht hat diese Beobachtung besonderen Werth.«

Dem Herrn Purjesz gegenüber muss ich wiederholen, dass ich den acuten Pemphigus gar nicht in den Kreis meiner Betrachtung gezogen, darum auch nicht behauptet habe, dass er keine infektiöse Krankheit sei. Da auf diese Frage die Aufmerksamkeit einmal gelenkt ist, sei mir zum Schlusse zu erwähnen gestattet, dass meiner Meinung nach auf Grund bakteriologischer Untersuchungen die infektiöse Natur des Pemphigus acutus zweifellos noch nicht erwiesen ist. Ich bin autorisirt, folgende briefliche Mittheilung des Herrn Sanitätsraths M. Schulz in Berlin, der seine Untersuchungen im Berliner hygienischen Institute vornimmt, hierfür zu erwähnen.

»Im August vorigen Jahres habe ich Gelegenheit gehabt, aus dem Blaseninhalt des Pemphigus acutus neonatorum einen Mikrokokkus fast in Reincultur zu isoliren. Nachher ward derselbe durch mehrere Generationen hindurch gezüchtet und später an mir selbst verimpft. Es stellte sich aber keine eigentliche Blasenbildung ein, sondern es entstand ein entzündlicher Prozess mit nachfolgender geringer Eiterung und Heilung unter einem kleinen Schorfe. Nachdem ich mich hierdurch überzeugt hatte, dass der Mikrokokkus bei Anderen kein Unheil anrichten werde, ward derselbe von mir auf drei andere Personen übertragen, ohne dass bei denselben sich andere Folgezustände als die oben beschriebene entzündliche Reaction entwickelt hätten; namentlich zeigte sich keine Blasenbildung.«

IV.

Aphasie und Geisteskrankheit.

Von

Professor Dr. C. **Wernicke** (Breslau).

Mit einer Abbildung im Texte.

Ein 48jähriger Tischler konnte kürzlich nach 4jähriger Geisteskrankheit gebessert aus meiner Klinik entlassen werden. Er wäre als geheilt zu betrachten gewesen, hätte er nicht ein Gebrechen zurückbehalten: er war der articulirten Sprache verlustig gegangen und nur noch im Stande, sich durch Gesten oder auch schriftlich anderen mitzutheilen. Das Gebrechen, an welchem er nun noch leidet, muss als motorische Aphasie bezeichnet werden; denn obwohl er vollständig stumm ist und nicht einen einzigen Laut hervorbringen kann, zeigt sich im Gebiete der zum Sprechen dienenden Muskulatur nirgends eine eigentliche Lähmung; von dem von Leyden als Anarthrie bezeichneten und auf Bulbärerkrankungen bezogenen Zustande kann also nicht die Rede sein.

Wir wissen aber, dass auch eine motorische Aphasie unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten kann uud werden daher zu untersuchen haben, welcher Art die hier vorliegende angehört. Dazu muss ich Ihnen das Schema, an welchem Lichtheim*) zuerst uns eine vollständige Uebersicht der anatomisch möglichen reinen Fälle von Aphasie gegeben hat, in die Erinnerung zurückrufen**). Sie wissen, dass der centrale Sprachapparat wesentlich aus zwei Centren und einer sie verknüpfenden Leitungsbahn besteht, einem sensorischen Sprach-

*) Arch. f. klin. Med. 36. Bd.

**) Fig. 6. S. 278.

centrum s, dem Orte der Klangbilder und Endpunkte der centripetalen Bahn des Acusticus, einem motorischen Centrum in der Brocaschen Windung m, dem Orte der Sprachbewegungsbilder und Anfangspunkte einer centrifugalen Bahn, welche wir als motorische Sprachbahn bezeichnen können, endlich der Bahn s m, welche beide Centren mit einander verknüpft. Auf dem Schema sehen Sie nun an der Stelle B noch ein drittes Centrum angedeutet und ferner die unterbrochenen Linien s B mit centripetaler und B m mit centrifugaler Leitungsrichtung gezogen, und dies hat folgende Bewandtniss. Die Sprachklänge werden zwar wiedererkannt vermittels des Centrums s, um aber ihrem Sinne nach verstanden zu werden, müssen sie noch in eine supponirte Begriffsregion B geleitet werden, und daher die Nothwendigkeit der Leitungsbahn s B. Andererseits ist in m zwar das motorische Centrum enthalten, von welchem die motorische Innervation der Wortbewegung ausgeht, diese wird aber beim spontanen Sprechen erst dann erfolgen können, wenn im Bewusstsein der Begriff des Wortes aufgetaucht ist, so dass das Centrum m erst von B aus innervirt werden und also eine centrifugale Leitung B m als vorhanden gedacht werden muss. Es dient also gewissermafsen s als Empfangsstation, m als Aufgabestation der Sprachdepeschen, während in B dieselben gelesen und abgefasst werden. Nennen wir nun nach einer Nomenclatur, die ich früher vorgeschlagen habe*), die Unterbrechungen der centripetalen Bahn sensorische Aphasie, die der centrifugalen Bahn motorische Aphasie, so werden verschiedene Formen dieser beiden Aphasiegruppen resultiren, je nachdem das Rindencentrum selbst (s oder m) zerstört ist — corticale Aphasie; oder eine subcorticale Strecke der betreffenden Bahnen — subcorticale Aphasie; oder eine jenseits des ersten Rindencentrums gelegene Strecke — transcortiale Aphasie. Auch in unserem Falle, wo die motorische Aphasie unzweifelhaft ist, werden wir deshalb noch die Frage zu entscheiden haben: Handelt es sich um corticale, subcorticale oder transcorticale motorische Aphasie?

Wir werden in der Lage sein, diese Frage zu beantworten,

*) Fortschritte der Medicin, 1886, p. 375.

wenn wir uns die schon bekannten klinischen Bilder*) dieser drei verschiedenen Formen vergegenwärtigen. Eine corticale motorische Aphasie kann hier nicht vorliegen, weil unser Kranker lesen und wenn auch nicht vollständig correct, so doch fliessend und verständlich, sowohl spontan als auf Dictat, schreiben kann. Die transcorticale Form der motorischen Aphasie zeichnet sich dadurch aus, dass der Kranke zwar nicht spontan sprechen kann, aber nachzusprechen im Stande ist und auch laut lesen kann, und von beiden Fähigkeiten zeigt sich bei unserem Kranken keine Spur. Die subcorticale Form der motorischen Aphasie ist diejenige, bei welcher die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben erhalten und allein die articulirte Sprache verloren gegangen ist. Da unser Kranker gerade diese Eigenthümlichkeiten zeigt, so scheint er in diese Kategorie zu gehören.

Bei näherer Betrachtung traten uns aber gewisse Bedenken gegen diese Annahme entgegen. Erstens ist der Kranke zwar im Besitz der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben, so dass man sich mit Leichtigkeit auf diesem Wege mit ihm verständigen kann, aber keineswegs ist diese Fähigkeit ganz intact, wie man es bei subcorticaler motorischer Aphasie erwarten sollte. Er ist nicht mehr im Stande, lateinische Schrift zu lesen oder zu schreiben, was er vorher konnte, und kann dieselbe nur abschreiben, indem er die Buchstaben abmalt. Ferner hat er beim Schreiben gewisse Eigenthümlichkeiten, die an Paraphasie erinnern. Er schreibt „kirne“ statt gerne, „Flasse“ statt Flasche, lässt gern Buchstaben aus, so z. B. alle Dehnlaute („ye“ statt geh, „etferter“ statt entfernter), schreibt alles mit kleinen Buchstaben. Zweitens erscheint es auffallend, dass bei subcorticalem Sitze der motorischen Aphasie der Kranke keine Spur von rechtsseitiger Hemiplegie aufweist, während diese oder Theilerscheinungen davon die gewöhnlichen Complicationen der subcorticalen motorischen Aphasie sind. Freilich muss zugegeben werden, dass ausnahmsweise gerade solche Fälle schon beobachtet worden sind. Drittens aber sind es gerade gewisse Complicationen, welche in unserem Falle gegen den subcorticalen Sitz

*) Vgl. Wernicke, Fortschr. d. Med. 1886, p. 478 ff.

der Affektion sprechen. Unserem Kranken sind nämlich ausser der articulirten Sprache noch eine andere Reihe von Bewegungen der gleichen Muskulatur verloren gegangen, ohne dass doch eine Lähmung im gewöhnlichen Sinne vorliegt. Der Kranke kann nicht willkürlich durch den Mund exspiriren, er kann kein Licht ausblasen, noch weniger pfeifen. Die Backen aufzublasen gelingt ihm nur unter Schwierigkeit dann, wenn man ihm die Nasenöffnungen zuhält. Er kann nicht ausspucken. Andererseits scheint er auch die Saugbewegung verlernt zu haben, denn beim Trinken muss er das Glas weit in den Mund hineinstecken und dann ausgiessen. Er kann auch die Zunge nicht willkürlich bewegen, bedient sich derselben aber beim Schlingen und Kauen in normaler Weise, während doch gerade hierbei die Zungenbewegungen unentbehrlich sind. Es erscheint mir äusserst gezwungen, derartige Ausfälle bestimmter Bewegungsformen auf subcorticale Läsionen zu beziehen, aber doch ebenso gezwungen, sie anders aufzufassen, als den Verlust der articulirten Sprache. Endlich das Hauptbedenken, welches sich der Auffassung unseres Falles als einer subcorticalen Läsion entgegenstellt, ist die eigenthümliche Entstehungsart des Sprachdefektes im Verlaufe einer Geisteskrankheit. Einige Daten aus der Krankengeschichte sind hier unerlässlich. Die ersten Spuren der Geisteskrankheit, Verfolgungswahn, Angstzustände und von vornherein hypochondrische Klagen verschiedener Art, traten bei dem Kranken im September 1885 auf, der Kranke brachte damals etwa ein halbes Jahr im Bette zu. Dann kam eine Remission, so dass der Kranke einige Monate des Jahres 1886 und 1887 wieder arbeitsfähig war, bis im September 1887 die Symptome sich wesentlich verschlimmerten, und im December desselben Jahres seine Aufnahme in die Klinik nothwendig wurde. Hier machte er in der zweiten Hälfte des Jahres 1888 einen mehrmonatlichen stuporösen Zustand durch. Mit Nachlass desselben zeigte der Kranke das Symptom des Mutacismus, d. h. er sprach kein Wort und gab durch Gesten zu verstehen, dass er nicht sprechen könne. Erst Ende Januar 1889 begann der Patient wieder zu sprechen, aber zunächst unverständlich, flüsternd, in etwas singendem Tone, und zwar schien es, als ob dieselben Laute fortwährend wiederholt würden (Verbigeration). Im Februar ist die Sprache

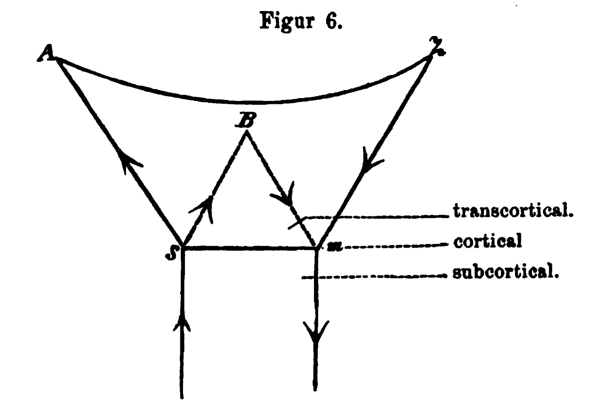
lauter und verständlicher geworden, doch spricht Patient den ganzen Tag nur die Worte: „Korenski korensky o Landleben". Mit diesen Worten beginnt der Patient früh sein Tagewerk, er spricht sie selbst während des Essens und Abends bis zum Einschlafen. Vorgesprochene leichte Wörter bemüht sich der Patient nachzusprechen, ohne dass ihm dies gelingt. Ende Februar ist sein Wortschatz etwas grösser geworden. Patient verbigerirt jetzt: „Mia Anna Kochlunski o Landleben". In dieser Zeit ist es gelungen, den Patienten zum Nachsprechen einiger kurzer Wörter, wie „Mütze, Fritz, Bertha" zu bewegen, Das Nachsprechen macht aber grosse Schwierigkeit, und bei mehrsilbigen Wörtern gelingt es dem Patienten nur silbenweise, indem er dieselben Silben einige Male wiederholt und dazwischen zwangsweise wieder in das „Mia Anna Kochlunski" zurückfällt. Im Frühjahr und Sommer 1889 machte Patient ein Stadium lebhafter Gehörshallucinationen durch und war deshalb dem ärztlichen Examen unzugänglich. Mit Nachlass derselben hörte auch die Verstimmung auf, und Patient trat in die Reconvalescenz ein. Patient zeigte sich nun aber vollkommen stumm und auch ausser Stande selbst den einfachsten Laut nachzusprechen. Zugleich liessen sich die anderen schon erwähnten Bewegungsdefekte constatiren. Im Uebrigen verhielt sich der Kranke normal, arbeitete mit grosser Geschicklichkeit in unserer Werkstelle, und ist auch nach seiner Entlassung wieder in seine frühere Stellung in einer Möbeltischlerei eingetreten. Diese Krankengeschichte lehrt uns auf das unzweideutigste, dass die motorische Aphasie in unserem Falle hervorgegangen ist aus gewissen Symptomen, welche in der Zeichenlehre der Geisteskrankheiten längst bekannt sind und sich ebenfalls auf den centralen Sprachmechanismus beziehen, dem Mutacismus und der Verbigeration.

Bei dieser Sachlage fragen wir uns: Was haben die Geisteskrankheiten mit der Aphasie zu thun, und wie ist es möglich, sich vorzustellen, dass durch eine Geisteskrankheit Aphasie entstehen kann, wie es augenscheinlich hier der Fall ist? Um dafür ein Verständniss zu gewinnen, muss ich Sie noch einmal an das Schema zurückrufen, welches uns schon beim Eingange dieses Vortrages beschäftigt hat. Jenes Centrum B, die Begriffsregion, diente uns

zur Bezeichnung eines nur im weitesten Sinne zu bestimmenden Ortes, in welchem die Gedankenthätigkeit abläuft.

Schalten wir aber diesen „Ort der Vorstellungsthätigkeit" in unser Schema ein, so können wir bald noch mit etwas bestimmteren psychologischen Grössen operiren, wir brauchen uns nur zu vergegenwärtigen, welches das Hauptmittel der Untersuchung ist, wenn wir es mit Geisteskranken zu thun haben? Ohne Zweifel das Krankenexamen, wobei wir Fragen an den Kranken richten und aus seinen Antworten auf den Zustand seiner Vorstellungsthätigkeit zurückschliessen. In diesem Sinne denken wir uns in s den Kranken

Figur 6.



sitzend, der unsere Fragen entgegen nehmen, in m sie beantworten soll, und betrachten die Antwort als eine Art von Reflexbewegung, welche auf den Umweg durch den „Ort der Vorstellungsthätigkeit" angewiesen ist. Durch die Frage muss bei dem Kranken, damit sie verstanden werden soll, die ganz bestimmte Vorstellung angeregt werden, die der Frage entspricht; wir wollen sie Ausgangsvorstellung A nennen. Die Antwort andererseits, das Resultat der Ueberlegung des Kranken wird von einer Zielvorstellung Z dictirt, zu welcher der Kranke auf dem Wege der Association gelangt, so dass die Bahn A Z uns die Associationskette darstellt, welche bei der Gedankenthätigkeit des Kranken abgewandelt wird. An die Stelle der centripetalen Bahn s B tritt in diesem modificirten Schema die Bahn s A, an die Stelle der centrifugalen Bahn B m die Bahn Z m. Ist die Antwort inhaltlich befremdend, incorrect oder nicht zutreffend, so schliessen

wir auf Einschaltung von falschen Gliedern in jene Associationskette, erfolgt sie zu träge, so schliessen wir auf eine Verlangsamung und Erschwerung der Gedankenthätigkeit u. dgl. mehr. Immer aber ist die Auskunft, die uns zu Theil wird, eine Function der transcorticalen Leitungen, welche sich zwischen der Empfangsstation einerseits, der Aufgabestation andererseits der Sprachdepeschen hin erstrecken, mit anderen Worten, die Geisteskrankheiten sind für uns das Gebiet der transcorticalen Erkrankungen, oder, wenn man vor einer Erweiterung dieses Begriffes nicht zurückschreckt, der transcorticalen Aphasieen. Nur wäre auch dieser erweiterte Begriff noch zu eng; denn derselbe Vorgang der Krankenuntersuchung, welcher darauf abzielt, den Kranken zum Sprechen zu bringen, kann auch angewandt werden, um andere Bewegungsäusserungen des Kranken hervorzurufen, so z. B., wenn ich dem Kranken auftrage, eine Bewegung des rechten Armes zu machen. Dann bleibt unser Schema bis zur Ausgangsvorstellung A unverändert, die Zielvorstellung Z aber gewinnnt einen anderen Inhalt, so dass von hier aus die Bewegungsvorstellungen des Armes innervirt werden. Wird nun die Bewegung fehlerhaft oder unzweckmäfsig ausgeführt, so ist dies beim Geisteskranken wieder die Folge einer transcorticalen Functionsstörung. Fehlt dem Kranken die Möglichkeit der Ausführung ganz und gar, so entstehen transcorticale Lähmungen und so hat es auch in unserem Falle die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, dass die motorische Aphasie als eine transcorticale Lähmung aufzufassen sein wird. Der Eingangs dieser Betrachtung beleuchtete Einwand, dass unser Fall in seiner klinischen Eigenthümlichkeit von dem schon bekannten Bilde der transcorticalen motorischen Aphasie abweicht, kann nun nicht mehr in's Gewicht fallen, weil die Einführung der bestimmteren Grössen A und Z uns darüber belehrt hat, dass die Annahme e i n e r transcorticalen Bahn s B und B m rein schematisch ist, dass es vielmehr unzählige Bahnen s A und Z m geben muss, und in Folge dessen auch unzählig verschiedene Bilder von transcorticaler Aphasie. Einer dieser möglichen Fälle dürfte durch unseren Kranken repräsentirt werden, und die oben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten des Bildes dienen nur dazu, ihn näher zu skizziren. Bei dieser Auffas-

sung treten dann auch die oben geschilderten Bewegungsstörungen wieder in dieselbe Reihe wie die Aphasie: Sie lassen sich als transcorticale Zungenlähmung, transcorticale Exspirationslähmung u. s. w. bezeichnen.

Wenn der Satz, dass die Geisteskrankheiten als das Gebiet der transcorticalen Erkrankungen zu definiren sind, uns dazu verholfen hat, dem vorliegenden Krankheitsfalle seine richtige Stellung in der allgemeinen Krankheitslehre anzuweisen, so muss auch eines Einwandes gedacht werden, der leicht erhoben werden könnte. Jene Definition trifft zwar im Allgemeinen für die Geisteskrankheiten zu, aber mit Ausnahme einer ganz bestimmten Krankheitsform, nämlich der progressiven Paralyse. Die progressive Paralyse ist die einzige Geisteskrankheit, welche in ihrem Verlaufe zu corticalen und subcorticalen Herderscheinungen führen kann, und darauf beruht die eigenthümliche Mittelstellung dieser Krankheit, so dass man sie mit eben demselben Rechte den Geisteskrankheiten als den organischen Gehirnkrankheiten zurechnen kann. Beträfe unser Fall einen Paralytiker, so würde ich in der That die oben versuchte Beweisführung von vornherein für verfehlt halten. Allein dagegen spricht der ganze Verlauf und die Symptome der überstandenen Geisteskrankheit. Der Kranke ist zwar nicht ohne Defekte in geistiger Beziehung, aber es sind nicht die für die progressive Paralyse charakteristischen. Schon ein Blick auf die (concentrisch eingeengten) Gesichtsfelder dürfte für den Kenner genügen, um diesen Verdacht zu beseitigen. Ihre Aufnahme machte durchaus keine Schwierigkeit und geschah bei voller Aufmerksamkeit des Patienten. Das Maſs geistiger Spannkraft, welches dazu erforderlich ist, werden Sie bei einem Paralytiker, der im fünften Jahre seiner Krankheit steht, nicht antreffen. Auch die Geschicklichkeit des Patienten in Bezug auf seine Hände, das Fehlen von Tremor u. s. w. beweisen, dass an Paralyse gar nicht zu denken ist,

V.

Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und Kugelthromben des Herzens.

Von

Geheimerath Professor Dr. v. **Ziemssen** (München).

Unter den autochthonen Herz-Thromben älteren Datums nehmen die Kugelthromben und die gestielten Thromben ein besonderes Interesse in Anspruch, theils wegen der Eigenthümlichkeiten ihrer Bildung und schliesslichen Form, theils wegen der Möglichkeit ihrer Einwirkung auf den Stromlauf im Herzen.

Das Vorkommen der Kugelthromben scheint ein ausserordentlich seltenes zu sein, wenigstens spricht dafür die geringe Zahl der in der Literatur vorliegenden Beobachtungen. Die ersten Angaben finden wir bei v. Recklinghausen, es sind das aber nur kurze Notizen über 2 anatomische Befunde, welche sich in seinem Handbuche der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung (pag. 13) finden. Dann folgt ein Fall des englischen Arztes Macleod und endlich 2 Fälle von Hertz (D. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 37), von denen einer aus dem Hamburger Krankenhause (Abtheilung von Engell-Reimers), der andere aus der Provinzial-Irrenanstalt zu Schleswig (Director Hansen) stammt.

Diesen kann ich nun einen weiteren Fall hinzufügen, von dem ich ihnen hier das Präparat sowie eine Abbildung, welche ich der

Güte des Herrn Prof. Bollinger verdanke, vorzeige. Macht also im Ganzen sechs Fälle. Von diesen ist der Fall von Macleod, wie schon v. Recklinghausen (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 37, S. 495.) ausgeführt hat, als nicht hierher gehörig (wegen Lage im rechten Vorhofe und Kleinheit bei nicht stenotischem Tricospidalostium) vorweg zu beanstanden. Bleiben also nur 5 Fälle. Diese zeigen nun, was Bildung, Form und klinischen Verlauf anlangt, eine merkwürdige Uebereinstimmung unter einander. In allen fünf Fällen handelt es sich um Stenose des Mitralostiums und Thrombose des linken Vorhofes durch einen nahezu drehrunden, derben Thrombus von Kleinwallnussgrösse; es fehlen jegliche Rauhigkeiten oder sonstige Fixationspunkte an der Wand, so dass man sicher sagen kann, dass der Kugelthrombus schon lange im Vorhof freibeweglich gewesen ist. Der Thrombuskern stammte wahrscheinlich aus dem Herzohre, hat sich hier abgelöst und ist im Vorhofe durch Auflagerung neuer Fibrinschichten gewachsen und durch das Rollen rund gestaltet. In unserem Falle ist der feste alte Thrombuskern, sowie die feine lamellöse Auflagerung der jüngeren Schichten auf Durchschnitten deutlich erkennbar.

Auf der Oberfläche finden sich in allen Fällen zahlreiche kleine, schüsselförmige Excavationen, deren Entstehung noch controvers ist. In unserem Falle geht von dem Kern zu jedem Schüsselchen ein derberer feiner Strang, welcher älter ist, als die jungen Lamellen und wahrscheinlich durch nachträgliche Organisation und Verkürzung die schüsselförmigen Einziehungen bewirkt hat.

Das klinische Bild der Kugelthromben ist vollständig übereinstimmend mit dem der grossen gestielten Polypen der Vorhöfe, der sogenannten wahren Herzpolypen, welche bisher auch sehr selten beobachtet worden sind. Im Ganzen existiren 10 Fälle, ausser den beiden, welche ich in meiner Klinik beobachtete. Den Kugelthromben wie den grossen gestielten Thromben des linken Vorhofes gemeinsam sind die Erscheinungen eines schweren Strömungshindernisses im kleinen Kreislaufe mit Embolieen und Thrombosen grösserer arterieller Gebiete.

Auf Grund meiner drei im Leben genau beobachteten Fälle von

Kugelthrombus und gestielten Thromben im linken Vorhofe, deren genauere Analysen mit den Hertz'schen Fällen übereinstimmen, kann ich sagen, dass eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf autochthone Thrombose des linken Vorhofes unter folgenden Voraussetzungen möglich ist: 1. Der physikalische Nachweis einer Mitralstenose muss geliefert sein. Dieselbe war in meinen 3 Fällen, in den 2 Hertz'schen und den 2 v. Recklinghausen'schen vorhanden. 2. Die Erscheinungen eines schweren Strömungshindernisses im linken Herzen (Cyanose, Dyspnoe, Kälte der Extremitäten etc.), alle Erscheinungen in einem Grade entwickelt, wie man sie bei einfacher Stenose der Mitralis wohl nur selten beobachtet. Die Arterienfüllung ist bis auf ein extremes Minimum gesunken und die Herzcontraktionen senden nur theilweise Blutwellen bis an die Peripherie.

Endlich möchte ich dann auf ein Symptom aufmerksam machen, welches in meinen 3 Fällen und in dem einen Falle Hertz vorhanden war — von den übrigen Fällen von Kugelthrombus existirt keine genauere Krankengeschichte — das ist nämlich circumscripte Gangrän an den Füssen neben Oedem und leichenhafter Kälte derselben. Dieser Erscheinung, welche in meinen 3 Fällen vorhanden war, geht ein Erlöschen des Arterienpulsus an den Unterextremitäten voraus. Die Gangrän respective der Gefässverschluss beruht höchstwahrscheinlich nicht immer auf Embolie, sondern auch auf arterieller Thrombose, welche Folge der enormen Beschränkung der Blutzufuhr zur Peripherie ist.

Die Annahme, dass ein rotirender Kugelthrombus momentan das stenosirte venöse Ostium nach Art eines Kugelventils verschliessen könne, wie dies Hertz ausführt, indem er so den plötzlichen Tod im Falle Hansen und Macleod erklärt, ist nicht stichhaltig und schon von v. Recklinghausen bekämpft worden und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Kugel im Blutstrome des Vorhofes rollt und auf dem querelliptischen Spalte des stenosirten Mitralostiums keinen Fixationspunkt findet, und andererseits für eine Einkeilung in das enge Ostium zu resistent ist. Als Strömungshinderniss wirken übrigens die grossen marantischen Thromben, welche gestielt sind und

schliesslich, wie in dem vorgezeigten Falle von gestieltem Thrombus, den ganzen Vorhof ausfüllen, viel schlimmer, als die Kugelthromben. In unseren 3 Fällen gingen die Kranken nicht plötzlich, sondern langsam zu Grunde.

Ich wiederhole also, dass die Diagnose grosser Kugel- und gestielter Thromben im linken Vorhofe gesichert wird durch den physikalischen Nachweis hochgradiger Mitralstenose, durch die Symptome eines extremen Strömungshindernisses im linken Herzen und durch Oedem, Kälte und Gangrän der Füsse. Selbstverständlich kommen daneben auch nicht selten die Wirkungen autochthoner Thrombosen im rechten Herzen mit secundären hämorrhagischen Infarkten in den Lungen zur Erscheinung, da für marantische Thrombose in allen Herzabschnitten die günstigsten Bedingungen (Mitralstenose, Herzdilatation und Muskeldegeneration, Obsolescenz des Pericardiums) gewöhnlich miteinander vergesellschaftet vorliegen.

(Folgt die Demonstration des Herzens mit dem Kugelthrombus und eines zweiten mit einem den linken Vorhof ganz ausfüllenden gestielten Thrombus, nebst Abbildungen.)

Discussion.

Herr Ewald (Berlin):

Ich möchte Herrn v. Ziemssen fragen, ob nicht auch ein embolischer Prozess vorgelegen hat. Ich habe einen ganz ähnlichen Fall beobachtet und bereits bei Gelegenheit eines anderen Vortrages in der Charitégesellschaft mitgetheilt. Derselbe ist aber noch nicht publicirt. Es handelte sich um einen nicht so stark wie in den hier vorgelegten Präparaten entwickelten, knapp haselnussgrossen, gestielten Thrombus im linken Vorhofe, zu dem sich embolische Prozesse im Gehirne, eine Embolie in die Axillaris und eine in die Femoralis gesellt hatten. Wir hatten die Diagnose auf Endocarditis ulceros. intra vitam gestellt. Mit dem Materiale aus den betreffenden embolischen Herden (ausser den genannten ein Milzabscess) wurden unter den nöthigen Vorsichtsmaſsregeln Culturen auf Agar und Gelatine angelegt, aus denen sich

der Staphylokokkus pyogen. aureus und citricus entwickelte. Im Uebrigen bot der Fall das klinische Bild der multiplen Embolie.

Herr v. Ziemssen (München):

Es ist richtig, dass Embolieen en masse daneben vorkommen können, vornehmlich vom rechten Herzen ausgehend. Das habe ich ja auch angeführt. Was aber die Circulationsstörungen in den arteriellen Gebieten der Unterextremitäten anlangt, so sprechen die zahlreichen wandständigen Thromben in der Femoralis und deren Aesten dafür, dass sie nicht embolisch beigeschleppt, sondern in loco entstanden sind. Es ist doch auch sehr auffällig, dass in allen 4 genauer beobachteten Fällen Gangrän an den Füssen entstand, während doch sonst die Embolieen der Femoralis bei Klappenfehlern und Thrombosen im linken Herzen so selten sind.

VI.

Ueber das Verhalten der Magenfunction bei Diabetes mellitus.

Von

Dr. **Edgar Gans** (Carlsbad).

Meine Herren! Wie auf den meisten Gebieten unserer medicinischen Wissenschaft, so ist auch in der Behandlung des Diabetes mellitus die Empirie der wissenschaftlichen Erkenntniss weit vorausgeeilt. Und wie überall die Empirie leicht zur Schablone führt, so geschah es auch hier. Man ging von dem an sich unantastbaren Erfahrungssatze aus, dass das wichtigste Ziel der Diabetes-Therapie sei, den Urin von Zucker frei oder wenigstens möglichst frei zu machen — und dieser Forderung glaubte man am besten durch eine ganz generelle „Diabetesdiät“ gerecht zu werden. Erst allmählich lernte man, wie Ewald[1]) ganz richtig sagt, eine ganz besondere Aufgabe der Diabetes-Therapie darin kennen, den Störungen der Verdauungsorgane entgegenzutreten durch eine quantitative und qualitative Beschränkung dieser „Diabetesdiät“. Indess fehlte dieser Erkenntniss bisher die objektive Grundlage, die uns ausschliesslich nur die Prüfung des Mageninhaltes bieten kann. Was Herr Professor Immermann[2]) auf dem vorjährigen Congresse mit Bezug

---

[1]) Realencyclopädie Bd. V., „Diabetes mellitus“.

[2]) Verh. des Congr. f. i. M. 1889. „Ueber die Function des Magens bei Phthisis tuberculosa.“

auf die Phthise bemerkte, gilt auch hier: „unzweideutigen Aufschluss über die Function und die Leistungsfähigkeit des Magens giebt wie immer, so auch hier, einzig und allein die ad hoc angestellte direkte Untersuchung."

Was nun aber bisher in dieser Beziehung geleistet worden ist, geht nicht über den allerersten Anfang hinaus. Riegel[1]) berichtet über einen Diabetiker, dessen Mageninhalt im Stadium des vermehrten Appetites 0,43 % HCl aufwies, die im Stadium der Appetitverminderung bis 0,15 % sank. Das ist die einzige Angabe, die ich in der Literatur fand. Mündlich theilte mir Boas mit, dass er einmal in einem Falle von Dyspepsie starke Hyperacidität bei 2 % Zucker, in einem andern Salzsäureverminderung bei unbekanntem Zuckergehalte gefunden habe.

Unter diesen Umständen habe ich den Versuch unternommen, zu prüfen, ob sich vielleicht aus der Untersuchung der secretorischen und motorischen Beschaffenheit des Magens einer Reihe von Diabetikern bei gleichzeitiger Controllirung des Urines Anhaltspunkte für eine rationelle Ernährung finden liessen. Diese Untersuchungen habe ich im Laboratorium des Herrn Dr. Boas in Berlin ausgeführt, und ich benütze diese Gelegenheit, um ihm von diesem Orte aus für seine liebenswürdige Unterstützung meiner Bestrebungen zu danken.

Im Ganzen erstrecken sich meine Untersuchungen auf zehn Diabetiker, und zwar sieben Frauen im Alter von 26—60 Jahren und drei Männer im Alter von 22—53 Jahren, die den Krankenhausabtheilungen der Herren Geheimrath Professor Dr. Gerhardt, Geheimrath Professor Dr. Senator, Professor Dr. Fürbringer, Professor Dr. Jacobsohn, sowie der Poliklinik des Herrn Professor Dr. Litten entstammen[2]). Der Zufall hat es gefügt, dass sich unter der verhältnissmäfsig geringen Anzahl von Kranken, die

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII.

[2]) Ich statte den genannten Herren hiermit meinen verbindlichsten Dank ab, ebenso den Herren Dr. Leo, Stabsarzt Dr. Härtlein, Stabsarzt Dr. Leu, Dr. Lazarus, Dr. Hellner und Dr. Löwenmeyer, die mich bei meiner Arbeit auf das Freundlichste unterstützten.

mir zur Verfügung standen, alle Abstufungen des Diabetes, sowohl in Bezug auf objektive als auch auf subjektive Erscheinungen, mir darboten. Fälle, in denen nur Spuren von Zucker nachgewiesen werden konnten, wechselten mit Fällen, in denen beinahe 10 % Zucker abgeschieden wurden. Kranke mit schweren comatösen Erscheinungen bei ausgesprochenster Gerhardt'scher Reaction wechselten mit Kranken, die überhaupt gar kein Symptom ausser dem der Zuckerabscheidung darboten. Bezüglich der Dauer der Erkrankung bestanden bei den von mir untersuchten Kranken, insoweit sich eben bei Diabetes mellitus überhaupt etwas Bestimmtes über die Dauer desselben sagen lässt, Schwankungen von wenigen Wochen bis zu sechszehn Jahren. Hereditäre Belastung war nur in einem Falle nachweisbar.

Der Gang meiner Untersuchungen war in Kürze folgender: Nachdem die Kranken zwischen 7 und 8 Uhr Morgens eine Tasse Thee mit einem Brödchen genossen hatten, wurde ihnen um 10 Uhr ein aus einem Brödchen und zwei Glas Wasser bestehendes Probefrühstück gereicht. Eine Stunde nach dem Probefrühstück exprimirte ich in der jetzt üblichen Weise den Magensaft, und dieser wurde nun wie folgt untersucht, beziehungsweise wurde dabei Folgendes gefunden:

1. Die Reaction mit Lacmuspapier war in einem Falle alkalisch, in den übrigen 9 Fällen sauer.

2. Die gebräuchlichen Salzsäurereactionen (Resorcin, Congo, Phloroglucinvanillin, Tropaeolin) ergaben in 6 Fällen ein positives, in vier Fällen ein negatives Resultat.

3. Behufs Feststellung der Gesammtacidität wurde mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge titrirt. Die Zahlen, die ich so erhielt, schwankten bei den verschiedenen Kranken zwischen 15 und 90.

4. Die organischen Säuren wurden in der Weise berechnet, dass eine gemessene Menge Mageninhalts mit reichlichen Mengen Aethers geschüttelt und nach der Verdampfung des Aethers der Rückstand titrirt wurde. Hierbei ergab sich ein Gehalt an organischen Säuren von 0,03—0.1 pro mille, auf Essigsäure berechnet.

5. Die Reaction nach Uffelmann ergab durchschnittlich mäfsige Mengen von Milchsäure.

6. Diacetessigsäure konnte ich mit der von Gerhardt angegebenen Eisenchloridreaction im Mageninhalte selbst da nicht nachweisen, wo dieselbe im Harne in deutlichster Weise ausgesprochen war.

7. In jedem einzelnen Falle wurde ein Verdauungsversuch angestellt. Die Lösung erfolgte jedes Mal innerhalb der normalen Grenzen zwischen $^1/_4$ und $1^1/_2$ Stunden.

8. Auch ein Labfermentversuch wurde in jedem Falle angestellt und ergab, ausser in dem einen Falle von alkalischer Reaction des Mageninhaltes, dass jedesmal in der normalen Zeit Milchgerinnung eintrat.

9. Endlich habe ich in den meisten Fällen die motorische Thätigkeit des Magens mittelst der Ewald'schen Salolprobe geprüft und hierbei gefunden, dass sich im Harne jedesmal eine Stunde nachdem das Salol genommen worden war, Salicylursäure nachweisen liess.

Gleichzeitig mit jeder Mageninhaltsuntersuchung wurde eine Harnanalyse vorgenommen. Hierbei fanden sich mittelst Halbschattenapparates Zuckermengen von unter 0,1 % bis zu 9,9 %. Diacetessigsäure fand sich mittelst der Gerhardt'schen Reaction in dreien meiner Fälle.

Es hat sich nun bei diesen Untersuchungen gezeigt, dass die Beschaffenheit des Mageninhaltes der Diabetiker in gar keinem Zusammenhange mit der Zuckerproduction steht, so zwar, dass sich sehr hochgradige Zuckerprozente bei einem vollkommen normalen Mageninhalte und umgekehrt eine ganz perverse Magensecretion bei geringfügigen Zuckermengen finden.

Ebenso konnte ich nachweisen, dass bei einem und demselben Individuum sehr bedeutende Schwankungen im chemischen Verhalten des Mageninhaltes vorkommen, ohne dass dieselben einen gesetzmäfsigen Zusammenhang mit dem Steigen und Fallen des procentischen Zuckergehaltes erkennen lassen. Ich habe einige derartige Fälle graphisch dargestellt und erlaube mir, meine Herren, Ihnen die betreffenden Curven vorzulegen. Sie erkennen, meine Herren, aus jeder einzelnen Tafel auf den ersten Blick, dass die Spitzen

der Aciditätscurve, die durch die ausgezogene Linie dargestellt wird, nie mit den Spitzen der Zuckercurve, die punktirt gezeichnet ist, zusammenfallen; ferner, dass dort, wo die eine Curve verhältnissmäfsig geringe Schwankungen zeigt, die andere sehr bedeutende zeigt und umgekehrt. Ebenso bemerken Sie, meine Herren, wenn Sie die drei Curven neben einander betrachten, dass sich keine, wie immer geartete Gesetzmäfsigkeit aus dem Vergleiche dieser Curven untereinander erkennen lässt.

Dasselbe, was sich bezüglich der Gesammtacidität zeigte, hat sich auch in Bezug auf die organischen Säuren gezeigt. Im Allgemeinen wäre hier nur hervorzuheben, dass die organischen Säuren etwas höhere Werthe, als dem Durchschnitte entsprechen würde, ergaben.

Ebenso konnte ein gesetzmäfsiger Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Acetons im Harne und der Beschaffenheit des Mageninhaltes nicht festgestellt werden. In den dreien meiner Fälle, in denen ich Aceton im Urine nachweisen konnte, war der eine Mageninhalt vollständig normal, der zweite hatte keine freie Salzsäure bei gleichzeitig sehr niedriger Gesammtacidität von 16, der dritte endlich war alkalisch.

Auffallend war mir das häufige Fehlen der Salzsäure im Mageninhalte meiner Diabetiker, denn, wenn ich selbst von den vier Fällen, in denen die Salzsäure mangelte, einen deshalb abrechne, weil ich den betreffenden Kranken nur einmal untersuchen konnte, daher in diesem Falle das Fehlen der Salzsäure zufällig sein mochte, so bleiben dann noch immer 30 % übrig, in denen constant keine Salzsäure nachzuweisen war. Im Gegensatze dazu stehen allerdings andere Fälle, in denen die Secretion des Magensaftes bis weit über die normalen Grenzen hinaus sich gesteigert fand. Diese Fälle repräsentiren 40 % meiner Beobachtungen.

Besonders aber fiel mir die gut erhaltene motorische Thätigkeit des Magens sämmtlicher von mir untersuchten Diabetiker auf, selbst derjenigen, bei denen die secretorische Magenfunction beinahe ganz darnieder lag, insoweit wir aus der Salolprobe diesbezüglich Schlüsse ziehen können. Jedenfalls gestatteten die geringfügigen

Mageninhaltsmengen, die die Ausheberung ergab, höhere Grade der motorischen Insufficienz auszuschliessen.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, ist ein viel zu geringes, als dass ich es wagen würde, weitgehende Schlüsse aus meinen Untersuchungsresultaten zu ziehen, allein Eines können wir mit Sicherheit aus denselben ableiten, dass nämlich ein Theil der Diabetiker vermöge der wohlerhaltenen Magensaftsecretion unsere landläufige Albuminatdiät in vollkommenster Weise bewältigen kann, während bei einem andern Theil der Zustand der darniederliegenden Magenschleimhautfunction eine gewisse Einschränkung dieser Diät gebietet. Das deckt sich mit demjenigen Standpunkte, der in den letzten Jahren von vielen einsichtigen Praktikern betont worden ist, und den erst neuerdings wieder, um nur Einen anzuführen, Naunyn in seinem ganz ausgezeichneten Vortrage über die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus [1]) vertritt.

Ich glaube, dass durch meine Versuche die Nothwendigkeit einer strenge individualisirenden Ernährung der Diabetiker speciell mit Rücksicht auf eine perverse Magensecretion direkt bewiesen wird, während dieselbe bisher nur auf empirischer Grundlage beruhte.

Allerdings ist es nicht möglich, in jedem Falle durch die Sondenuntersuchung den Zustand des Digestionstractus genau festzustellen. Hier muss unter planvoller Rüchsichtnahme auf das subjektive Verhalten in vorsichtiger Weise die Ernährung instituirt werden.

Vielleicht wird eine weitere und genauere Untersuchung der Verdauungsfunctionen bei Diabetikern überhaupt noch speciellere Grundsätze, z. B. über die Darreichung von Kohlehydraten und Fetten, ergeben. Es wäre mir eine grosse Befriedigung, durch meine Versuche die Anregung zu weiteren Forschungen auf diesem, noch vielfach in Dunkel gehülltem Gebiete gegeben zu haben.

Meine Herren, zum Schlusse möchte ich noch kurz auf zwei Arbeiten hinweisen, die zwischen der Ankündigung und der heutigen Abhaltung meines Vortrages erschienen und zum Theil eine Bestätigung dessen sind, was ich mir soeben Ihnen vorzutragen erlaubte;

[1]) Samml. klin. Vortr. von Volkmann Nr. 349/50.

eine Arbeit von Hirschfeld[1]) in Berlin, sowie eine Arbeit von Professor Rosenstein[2]) in Leyden. Die Hirschfeld'sche, bei Guttmann im Krankenhaus Moabit ausgeführte Stoffwechselarbeit lehrt uns eine Form des Diabetes mellitus kennen, bei welcher die Function des Magendarmcanales insoferne alterirt wird, als die Resorption von Eiweiss und Fett sehr verschlechtert ist, ohne dass ein, etwa durch die reichliche Eiweiss- und Fettnahrung hervorgerufener Magendarmcatarrh zugegen wäre. Die Rosenstein'sche, im Wesentlichen nach denselben Principien wie die meinige ausgeführte Arbeit deckt sich in vielen Punkten mit der meinigen, was mir zu ganz besonderer Genugthuung gereicht.

Ueber das, worin ich von Herrn Professor Rosenstein abweichender Meinung bin, habe ich mir bereits an anderer Stelle[3]) Einiges zu bemerken erlaubt.

---

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890 Nr. 10/11.

2) Berl. klin. Wochensch. 1890 Nr. 13.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1890 Nr. 14.

VII.

Ueber die Influenza von 1889/90.*)

Von

Geh. Hofrath Professor Dr **Chr. Bäumler** (Freiburg i. B.).

Mit einer Abbildung im Texte.

M. H.! Unter dem noch frischen Eindrucke des Erlebten dürfte ein Rückblick auf die Influenza-Epidemie, welche wie ein Sturmwind jüngst an uns vorübergezogen ist, und ein Meinungsaustausch unter Collegen, die einen bedeutenden Theil des europäischen Beobachtungsgebietes repräsentiren, zur Klärung manches noch streitigen Punktes in der Kenntniss dieser wichtigen und interessanten Krankheit beitragen. In diesem Sinne habe ich es übernommen, in kurzen Umrissen die Hauptfragen, die, wie mir scheint, noch weiterer Klarstellung und Erörterung bedürfen, Ihnen vorzuführen.

Als eine unbekannte Krankheit, das dürfen wir wohl jetzt sagen, ist der grossen Mehrzahl von uns, die noch nicht die Gelegenheit gehabt hatten, sie selbst zu beobachten, die Influenza entgegengetreten. Aus den Schilderungen der Lehrbücher, aus den so zahlreichen Beschreibungen früherer Epidemieen hatten wir uns ja zwar ein Bild der Krankheit gemacht, aber der Wirklichkeit, wie sie uns in der jüngsten Epidemie entgegentrat, entsprach dasselbe in sehr unvollkommener Weise. Die Meisten von uns werden wohl

*) Der Vortrag sollte als einleitendes Referat für die auf das Programm gesetzte Discussion über Influenza dienen. Von der Discussion wurde auf Beschluss des Congresses wegen der noch zu erledigenden zahlreichen angemeldeten Vorträge Umgang genommen.

zugestehen müssen, dass das catarrhalische Erkranken der Luftwege mit seinen Folgezuständen unsere Vorstellung von der Krankheit in zu ausschliesslicher Weise beherrscht hatte. Anknüpfend an die Formen heftiger Erkältungscatarrhe, die hergebrachter, aber nicht zutreffender Weise auch bei ganz sporadischem Auftreten häufig mit dem Namen „Grippe", in England ganz gewöhnlich mit dem Namen „Influenza" belegt werden, bei denen zu einem heftigen Nasencatarrhe mit sehr reichlicher Secretion, mit starkem Thränen der Augen, mit Halsschmerz, Heiserkeit und Husten, alsbald oder erst allmählich auch Catarrh der gröberen und feineren Luftwege sich hinzugesellt, und bei kleinen Kindern oder Greisen oder bei sonst Disponirten (mit Lungenemphysem, chronischem Catarrh, Herzleiden Behafteten) lobuläre Lungenentzündungen im Gefolge hat, erwartete wohl die Mehrzahl von uns bei dem Wiederauftreten der Influenza zunächst diese alten Bekannten, nur in grösserer Verbreitung und in den mannigfaltigsten Abstufungen, zu treffen. Aber wie wenig entsprach dem das Krankheitsbild, das thatsächlich bei dieser epidemischen, dieser wirklichen Influenza uns entgegengetreten ist! Eine vorher ungeahnte Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, und zwar durchaus nicht der Grundform, wie sie eben geschildert wurde, sondern aller möglichen Erkrankungsformen, in grösster Häufigkeit sogar solcher, die mit heftiger Allgemeinerkrankung ohne alle catarrhalischen Erscheinungen seitens der Luftwege einhergingen, sich vielmehr, wie man früher zu sagen pflegte, als eine reine Blutkrankheit darstellten, erregte unser Erstaunen. Nicht wie bei einer örtlichen Infektionskrankheit mit secundären Allgemeinerscheinungen, sondern wie bei einem zunächst im Blute und der gesammten Säftemasse sich abspielenden Infekt mit vorwiegend nervösen und allgemeinen Fiebersymptomen, zu denen dann unter Umständen später allerlei Symptome von Organerkrankungen hinzutraten, verliefen sehr viele Fälle.

Freilich, wenn wir jetzt nach dem selbst Erlebten an das Lesen der älteren Schilderungen der Krankheit, namentlich solcher von Aerzten, welche in grossen Epidemieen thätig waren, herantreten, dann finden wir fast alles das, was wir soeben selbst gesehen, mit Sorgfalt und Treue geschildert; wir sind eben jetzt in den Stand

gesetzt, viel mehr aus jenen Schilderungen herauszulesen, während uns vorher das Verständniss für die Tragweite dieser oder jener nicht besonders hervorgehobenen Bemerkung gefehlt hatte. Ist doch auch der allgemeine Standpunkt für die Betrachtung und Beurtheilung von Krankheitserscheinungen seit jenen Beschreibungen, selbst der letzten grösseren Epidemie in Europa, ein völlig anderer geworden. Die Ahnung eines Contagium animatum als Ursache epidemisch sich verbreitender Krankheiten ist inzwischen zur gesicherten Thatsache erhoben, für eine ganze Reihe solcher Krankheiten der Krankheitserreger wirklich nachgewiesen, die betreffende Krankheit durch künstliche Einimpfung desselben in gesunde Thiere willkürlich erzeugt worden.

Unter dem noch frischen Eindrucke der Arbeiten R. Koch's und seiner Schüler über die Cholera, die bezüglich ihrer schnellen Verbreitung über grosse Länderstriche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Influenza darbietet, musste von vornherein mehr als bei irgend einer früheren Epidemie die, sozusagen instinktive, Voraussetzung sich bilden, dass es sich bei der neu hereinbrechenden Influenza-Seuche um eine Infektionskrankheit handle. Da inzwischen unsere Anschauungen über die Beziehungen der Infektionsträger zu den Erkrankenden klarere, die Definition der Begriffe „Contagium“ und „Miasma“ eine schärfere geworden ist, ergab sich sofort die Frage: „Ist das, was die Krankheit erzeugt, ein Contagium oder ein Miasma, oder kann sowohl der kranke Mensch, wie seine leblose, aber für das Vegetiren organisirter niederer Wesen geeignete Umgebung zur Wucherstätte für den Krankheitskeim werden? Mit anderen Worten: „Ist die Influenza ansteckend wie die Pocken, der Flecktyphus und andere Krankheiten, ist sie eine rein miasmatische Krankheit, wie Malaria und vielleicht manche der tropischen Krankheiten, oder endlich, kann sie, wie der Ileotyphus, die Cholera, das gelbe Fieber, contagiös und miasmatisch sich verbreiten?

Von früheren Influenza-Epidemieen her war das Plötzliche, Massenhafte der Verbreitung, das rasche Wandern der Krankheit von einem Lande zum andern, als ein allgemeiner Eindruck im ärztlichen wie im Volksbewusstsein haften geblieben. Diese Anschauung war,

wie es häufig mit derartigen Erfahrungen geht, zu einer Abstraction geworden, welche der Wirklichkeit nicht entspricht. Eine so blitzartige Ausbreitung, wie sie angenommen wurde, ist weder diesmal, noch auch früher wirklich beobachtet worden. Wo immer eine Epidemie in einer Stadt bezüglich ihrer Ausbreitung genauer verfolgt wurde, zeigte sich, dass die Krankheit zuerst in einzelnen Herden auftrat, und erst, wenn eine Anzahl solcher mehrere Tage bestand, gewann die Krankheit rasch allgemeine Verbreitung. Schon die ältere, namentlich die englische Litteratur[1]*), enthält genaue Berichte, die dies beweisen, und in der jüngsten Epidemie ist es durch zahlreiche Aerzte an den verschiedensten Orten als Thatsache wiederum festgestellt worden, dass die ersten Fälle an einem Orte häufig auf zugereiste Ortsfremde zurückgeführt werden können, dass die Krankheit anfangs sich langsam, dann aber mit einem Male rasch ausbreitet, aber nicht in einer gleichmässig ansteigenden Linie, sondern mit auffälligen Unterbrechungen, wie sie eben zu erwarten sind bei einer von sich vermehrenden Einzelherden aus stattfindenden Verbreitung[2]). Es hat sich gezeigt, dass überall die kleineren, um die Städte liegenden Ortschaften später befallen wurden, als erstere, dass vom menschlichen Verkehre abgelegene Orte nur dann heimgesucht wurden, wenn Erkrankte oder im Incubationsstadium der Krankheit Befindliche an solche Orte kamen, wie dies insbesondere für abgelegene Gebirgsorte[3]), namentlich für einige Hochgebirgsstationen[4]) nachgewiesen wurde. Es hat sich ferner herausgestellt, dass, wenn in geschlossene Anstalten, wie Gefängnisse[5]), Irrenanstalten[6]), Klöster die Krankheit eindrang, immer zuerst und am zahlreichsten diejenigen Insassen befallen wurden, welche Verkehr mit der Aussenwelt, also möglicherweise auch mit Erkrankten, hatten, am spätesten und am wenigsten die am meisten Abgesonderten, ja dass Klöster[7]) mit sehr strenger Absperrung gegen die Aussenwelt überhaupt inmitten einer stark durchseuchten Stadt freiblieben. Auch hinsichtlich des Befallenwerdens von Schiffsmannschaften auf hoher See hat die letzte Epidemie wichtige Thatsachen erbracht: wo immer eine Schiffsmannschaft erkrankte, war die Krankheit durch direkten

*) Die Zahlen beziehen sich auf „Anmerkungen und Citate", S. 316.

Verkehr mit dem Lande eingeschleppt [8]). Eine gegentheilige sichergestellte Beobachtung aus der letzten Pandemie ist mir nicht bekannt geworden. Diese Beobachtungen lassen auch die Bedenken, welche schon E. Parkes [9]) gegen die aus früherer Zeit stammenden Angaben, dass Schiffsmannschaften auf hoher See nach wochenlang unterbrochenem Verkehre mit dem Lande befallen worden seien, wenn auch nur vorsichtig äusserte, sehr berechtigt erscheinen. Parkes macht zu dem von Th. Watson mitgetheilten Falle von der Fregatte „Stag", dessen auch ich [10]) kürzlich Erwähnung that, die Bemerkung, dass nicht ausdrücklich erwähnt sei, ob nicht irgendwie eine Communication des Schiffes mit dem nahen Lande stattgefunden hatte.

Vielfach wurde früher [11]) hervorgehoben, dass der Verkehr auf die Verbreitung der Krankheit keinen oder fast keinen Einfluss habe. Diese Annahme ist für das, was wir erlebt, durchaus nicht zutreffend. Im Gegentheile, ich glaube wir dürfen sagen, dass der menschliche Verkehr der Hauptfactor bei der Verbreitung der Influenza in dieser letzten Epidemie gewesen ist. Vergleichen wir die Schnelligkeit, mit der die Krankheit sich in dieser und in früheren Epidemieen über die Erde verbreitete, so zeigt sich, dass mit der Verbesserung der Verkehrsmittel der Gang der epidemischen Verbreitung eine ganz entschiedene Beschleunigung erfahren hat [12]). So schnell wie die jüngste hat noch keine Influenzaepidemie sich über ganz Europa und Nordafrika und nach Amerika verbreitet Aber doch auch nicht schneller, als die Schnellzüge unserer Eisenbahnen und als die Oceandampfer.

Um sich die immerhin in allen Pandemieen überraschend schnelle Verbreitung der Influenza erklären zu können, glaubte man die Krankheitsursache nach Art eines in der Luft verbreiteten Giftes, das in den Körper eingedrungen sofort seine Wirkungen äussert, ansehen zu müssen, da unzweifelhafte Infektionskrankheiten doch ein längeres Incubationsstadium erkennen lassen, welches man bei der Influenza vermisste. Allein wie wir gesehen haben, dass die Verbreitung doch keine so blitzartig schnelle ist, als vielfach angenommen worden war, so hat eine schärfere Beobachtung, namentlich bei der jüngsten Epidemie, doch ein Incubationsstadium

sicher nachweisen lassen; allerdings ein, anderen Infectionskrankheiten gegenüber, ungemein kurzes. Sicher betrug dasselbe in vielen Fällen unter 24 Stunden, in anderen 2—4 Tage. Ist dies auch ein sehr kurzes Incubationsstadium gegenüber dem 9tägigen der Masern, dem 12tägigen der Pocken und des Flecktyphus, so haben wir doch in der Diphtheritis und im Scharlach Infektionskrankheiten, in welchen in gleich schneller Weise Ansteckung und Ausbruch der Krankheit innerhalb 24 Stunden einander folgen können.

Für die grosse Mehrzahl der Aerzte, welche die Ausbreitung der Influenza in Familien und Anstalten genau verfolgen konnten, dürfte sich somit die Contagiosität der Influenza als unzweifelhaft herausgestellt haben. Dass der Annahme eines Contagiums unter Berücksichtigung dieser kurzen Incubationszeit und einer sehr allgemein verbreiteten individuellen Empfänglichkeit die so überraschend schnelle Ausbreitung der Krankeit an einem Orte und über ganze Länder durchaus nicht im Wege steht, ist jüngst mehrfach, am überzeugendsten durch Lotz in Basel, zahlenmässig erwiesen worden.[13])

Die Frage, ob der Infektionskeim der Influenza auch durch nicht kranke Menschen und Hausthiere, sowie durch leblose Gegenstände, Kleider, Briefe u. s. w., verschleppt werden kann, steht im engsten Zusammenhange mit der Frage nach der Dauerhaftigkeit des Contagiums. Ein namentlich in eingetrocknetem Zustande sehr vergängliches Contagium wird nicht leicht auf weite Entfernungen verschleppt werden können. Offenbar ist aber das Influenza-Contagium ein sehr vergängliches. Dafür spricht das rasche Aufhören der Epidemieen an einem Orte [14]) und die geringe Anzahl von Nachzüglern an demselben. Auch sehr verspätetes Ausbrechen der Epidemie an anderen, mit ersteren in Verkehre stehenden Orten ist nicht beobachtet worden. Diese Umstände scheinen es nicht wahrscheinlich zu machen, dass der Infektionskeim, ausser im Körper des Kranken, auch im Boden sich rach zu vermehren im Stande ist, dass also die Influenza wie eine contagiös-miasmatische Krankheit, gleich dem Ileo-Typhus, der Cholera u. a., sich verhält, was ja von vorneherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hatte.

Oder sollte nur bei uns der Boden nicht zu allen Jahreszeiten dafür geeignet sein? Sollten im Innern Asiens, wo so manche Pandemie ihren Ausgangspunkt genommen, die Verhältnisse dafür günstiger liegen?

Dass übrigens das Contagium doch auch an leblosen Gegenständen haftend eine kurze Zeit lang wenigstens wirksam bleiben kann, scheint neben wenigen anderen einwandsfreien Beobachtungen besonders die von Schauta[15]) aus der Prager Entbindungsanstalt berichtete Infektion einer Wöchnerin zu beweisen.

Uebertragung der Krankheit auf Thiere scheint in der letzten Epidemie nur selten beobachtet worden zu sein. In Alexandrien sollen Hunde und Katzen Influenza bekommen haben[16]); auch hier in Freiburg wurde von einem Arzte mitgetheilt, dass sein Hund unter allgemeinen Influenza-Erscheinungen erkrankte. Auffallend muss das nur von ganz vereinzelten Orten berichtete Erkranken der Pferde[17]) erscheinen, wenn wir die grosse Empfänglichkeit derselben für die Krankheit berücksichtigen, welche als „Pferde-Influenza“ bezeichnet wird. Es muss dieses auffallende Verschontbleiben gegründeten Zweifel erwecken, ob die Pferde-Influenza auch wirklich die gleiche Krankheit ist, wie die beim Menschen in epidemischer Form auftretende Influenza.

Wie steht es nun mit dem Nachweise des Infektionskeimes? So emsig an vielen Orten nach demselben gesucht wurde, im Blute der Erkrankten, wie in deren Auswurfstoffen und in Organen von Leichen, als Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich nur sagen: Das krankmachende Agens ist auch in dieser jüngsten Pandemie nicht entdeckt worden. Wohl aber wurde bei diesen Untersuchungen eine Reihe von Thatsachen festgestellt, welche von der grössten Wichtigkeit sind für die Beurtheilung der hauptsächlichsten Complicationen der Influenza, und die ein bedeutsames Licht geworfen haben auf die Bakteriologie der Lungenentzündung im weitesten Sinne des Wortes, wie insbesondere auf die pathogene Bedeutung einiger bestimmter, bereits ziemlich genau bekannter Bakterienarten. Auch neue Bakterienarten sind dabei von Babes[18]), von Emmerich[19]), von Kirchner[20])

und von Kowalski[21]) gefunden worden, über deren Eigenschaften genauere Mittheilungen noch ausstehen.

Erst wenn es gelungen sein wird, die eigentliche Influenza-Ursache aufzufinden, wird auch die Frage, die bei den Erörterungen, welche die jüngste Pandemie hervorgerufen hat, mehrfach berührt wurde, erst ihre endgiltige Erledigung finden, nämlich die Frage nach der Bedeutung der kleinen, isolirt bleibenden Lokalepidemieen und deren Beziehungen zu dem pandemischen Auftreten.

Solche Lokalepidemieen sind beschrieben u. A. von von den Velden[22]) aus Strassburg, von Kormann[23]) aus Coburg, von Seifert[24]) aus Würzburg, und kürzlich hat Pribram[25]) einer von ihm im Jahre 1875 in Prag beobachteten derartigen Epidemie Erwähnung gethan.*) Es ist mehrfach die Frage aufgeworfen worden, ob es sich dabei vielleicht um etwas Aehnliches handelt, wie bei dem Verhältniss der Cholera nostras zur Cholera asiatica, um eine Krankheit von ähnlichem Krankheitsbilde und Verlaufe, aber von nur entfernt verwandter Krankheitsursache, in dem einen Fall geringe, im anderen ausserordentlich grosse Contagiosität. Oder besteht die Aehnlichkeit dieser beiden Erkrankungsformen am Ende nur darin, dass bei der pandemischen Influenza ein ziemlich grosser Prozentsatz der Fälle Complicationen erfährt, welche die Haupterscheinung, vielleicht das Wesen der lokal-epidemischen, und auch der ganz sporadisch auftretenden und nur fälschlich sogenannten Influenza darstellen?

Diejenigen, welche jene kleinen Lokalepidemieen beobachtet haben, werden, nachdem sie nunmehr ihre damaligen Beobachtungen mit dem jetzt bei der pandemischen Influenza Gesehenen vergleichen, im Stande sein, zu beurtheilen, ob es sich damals wirklich um die gleiche Krankheit gehandelt hat. Pribram hat sich bereits in diesem Sinne ausgesprochen; aber ich kann nicht umhin, auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der jene Lokalepidemie in Prag von den jüngst in mehreren grossen Städten abgelaufenen Epidemieen

*) Anm. während der Correctur. Auf ähnliche Localepidemien eines infektiösen Catarrhes bezieht sich die Arbeit von Ch. Fiessinger (La grippe infectieuse à Oyonnax (Ain), Paris 1889. Ref. im Progrès méd. 1890. No. 1.

unterscheidet. Pribram giebt ausdrücklich an, dass damals viele Kinder erkrankt seien; bei der jetzigen Epidemie wurde eine auffallende Immunität des Kindesalters von vielen Orten gemeldet (Berlin, Buda-Pest, Paris u. a.). Ferner hatten mehrere dieser Lokalepidemieen eine erheblich längere Dauer und langsamere, noch mehr sprungweise Ausbreitung als unsere letzte Influenzaepidemie. Bemerkenswerth erscheint es mir ausserdem, dass die von Kormann und Seifert mitgetheilten Temperaturverhältnisse nicht übereinstimmen mit den Temperaturcurven typischer Influenzafälle, wie wir sie jetzt so häufig beobachtet haben. Denn die häufigen, ohne alle Complicationen verlaufenden Fälle mit hohem, schnell ansteigendem, 1- bis 2tägigem Fieber und kritischer Entfieberung dürfen wir doch wohl als reine Influenzafälle ansprechen. Jede Verlängerung des Fiebers mit lytischem Rückgange, oder jedes geringe Nachfieber, analog dem Maturationsfieber der Pocken, das bei der Influenza, wie v. Jaksch[36]) beobachtet hat, nach mehrtägigem subfebrilen, dem Fiebersturm folgenden Intervall eintreten kann, darf doch wahrscheinlich auf Complicationen bezogen werden.

Die Frage nach der Vertheilung der Influenzafälle auf die verschiedenen Altersklassen in der jüngsten Epidemie muss der grossen statistischen Bearbeitung vorbehalten bleiben, welche ebenso wie die Schilderung des Ganges der Pandemie in den einzelnen Ländern ohne Zweifel zur Ausführung kommen wird. Nur so viel sei hier erwähnt, dass für die Bevölkerungsklasse, welche die Hospitäler im Erkrankungsfalle aufsucht, die Altersklassen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre bei beiden Geschlechtern die am meisten Befallenen gewesen sind; in Freiburg standen 59% der in dem Hospitale behandelten Erkrankten sogar nur in dem Alter zwischen 16. und 25. Lebensjahr. Da bei der Influenza die Complicationen seitens der Athmungsorgane eine so ausserordentliche Rolle spielen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass Solche, die durch ihre Beschäftigung oder durch vorausgegangene Krankheiten eine besondere Neigung zu derartigen Erkrankungen haben, wenn sie mit Influenza angesteckt werden, sofort schwerer erkranken und das Hospital aufzusuchen gezwungen sind. Nicht also, weil, wie man früher glaubte,

die im Freien Arbeitenden den in der Luft schwebenden Krankheitsstoff leichter aufnehmen können, sondern weil sie leichter Complicationen bekommen, ist die Zahl der im Hospitale zur Behandlung kommenden Taglöhner und anderer, den Unbilden der Witterung ausgesetzter Arbeiter eine so überwiegende.

Die Neigung zu Complicationen hängt aber, abgesehen von anderen äusseren Factoren, wie Klima[27]), Witterung, Jahreszeit, nicht nur ab von der Beschäftigung, sondern sie nimmt auch zu mit dem Lebensalter. Damit hängt es wohl zusammen, dass Kinder im Allgemeinen die Krankheit so leicht durchgemacht haben, während schon in mittleren Lebensjahren die Complicationen eine so grosse Rolle spielten.

Die Empfänglichkeit für die Infektion überhaupt scheint, das Säuglingsalter ausgenommen, eine sehr allgemeine zu sein. Wenn sehr alte Leute oft verschont bleiben, so kommt dabei vielleicht vor Allem ihr häufig zurückgezogenes, vom Verkehr abgeschlossenes Leben in Betracht. Es kann aber dabei auch noch daran gedacht werden, dass alte Leute möglicherweise in früheren Epidemien (1837 oder 1847 oder 1857) die Krankheit durchgemacht und dadurch eine Immunität gegen neues Erkranken gewonnen haben mögen.

Dass eine solche Immunität nach durchgemachter Influenza für eine Zeit lang wenigstens zurückbleibt, scheint mit zwingender Nothwendigkeit sich schon aus der Thatsache zu ergeben, dass, nachdem eine Bevölkerung durchseucht ist, die Krankheit sich nicht endlos in immer wieder neuem Erkranken Solcher, die die Krankheit bereits durchgemacht haben, und durch sie geschwächt sind, fortsetzt, sondern dass sie, in dieser letzten Epidemie wenigstens, fast allerorts ziemlich rasch erlosch, und dass nach ihrem Erlöschen auch die Erkrankungen, welche, wie die Lungenentzündungen, als Complicationen eine so grosse Rolle spielen, auch sonst nicht mehr mit der auffälligen Häufigkeit auftreten, wie im Beginn und auf der Höhe der Epidemie.

Wenn wir trotzdem in manchen Fällen mehrfaches Erkranken ein und desselben Individuums beobachten konnten, so sind derartige Wiedererkrankungen wohl meist als Rückfälle,

„Recidive", ähnlich wie bei Ileotyphus, aufzufassen. Doch ist hier wohl auch die Bemerkung am Platze, dass nicht alle erheblichen Befindensstörungen, selbst nicht alle mit Fieber einhergehenden, welche bei einem Influenza-Reconvalescenten auftreten, als „Recidive" der Influenza aufgefasst werden dürfen. Häufig handelt es sich dabei um Complicationen oder um Nachkrankheiten. In einzelnen, aber doch, wie mir scheint, verhältnissmässig seltenen Fällen kommt jedoch auch ein wirkliches Recidiv vor, unter Umständen beidemale ohne Catarrh. In praxi kann es oft schwer sein zu entscheiden, ob ein angeblicher Rückfall, den man zuerst zur Beobachtung bekommt, wirklich ein solcher ist, oder vielleicht thatsächlich der erste Influenza-Anfall, während der angeblich erste Anfall nichts als ein Erkältungscatarrh war, der zufällig im Beginn der Influenza-Epidemie aufgetreten ist.

Gehen wir nun zu den Erscheinungen der Krankheit über, so ist schon darauf hingewiesen worden, dass in vielen Fällen die Influenza als ein reiner kurzer Fiebersturm verläuft.[28]) Nicht nur geht die Erkrankung mit selbst für die Fieberhöhe ungewöhnlich heftigen subjektiven Beschwerden (Kopf-, Augen- und Gliederschmerzen) und grossem allgemeinen Krankheitsgefühl einher; sie hinterlässt häufig, auch wenn alle Complicationen ausbleiben, eine ganz unverhältnissmässige Schwäche, wie wir sie sonst bei Fieber von nur 24 stündiger oder 2 tägiger Dauer nicht zu sehen gewohnt sind. Wochenlang waren Einzelne nach einem derartigen einfachen Anfalle in ihrer körperlichen und geistigen Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Dies deutet darauf hin, dass die Störungen, welche den Infekt begleiten, sehr eingreifende sein müssen. In erster Linie werden wir hier an im Blute vor sich gehende Veränderungen denken. Hierfür spricht nicht nur die Blässe, welche in vielen Fällen in der Reconvalescenz auffällig ist, sondern eine Reihe von anderen Erscheinungen, die mit so grosser Häufigkeit auftreten, dass sie wohl als wesentliche Symptome der Krankheit betrachtet werden dürfen. Ich meine hier zunächst die gelbliche oder ausgesprochene icterische Verfärbung, welche die Sclera des Auges, in manchen Fällen die Haut des ganzen Körpers darbietet, und die so stark sein kann, wie bei einem catarrhalischen Icterus.

Schon in den allerersten Fällen, welche wir in der Freiburger Klinik zu sehen bekamen, bei ganz jugendlichen Personen, war unsere Aufmerksamkeit dadurch erregt worden. Es wurde daher weiterhin besonders darauf geachtet, und in der grossen Mehrzahl der Fälle war eine mehr oder weniger stark ausgesprochene gelbe Verfärbung der Sclera nachweisbar, (bei Männern und Frauen zusammen in über 80%, von den männlichen Kranken allein in 88,5%, bei den weiblichen in 76,8%, bei drei weiblichen war auch die Haut deutlich icterisch). Ich hebe ausdrücklich noch hervor, dass diese Erscheinung namentlich auch bei jugendlichen weiblichen Personen und nicht etwa blos bei Männern, bei welchen Alkoholismus in Frage kommen konnte, sich fand, dass sie in Fällen, die wir schon vor der Erkrankung im Hospital gehabt, bald nach Eintritt des Fiebers sich zeigte, und lange in die Reconvalescenz hinein fortbestehen blieb. Dass diese icterische Verfärbung der Sclera und zuweilen des ganzen Körpers keine etwa nur in dieser Epidemie und nur unter bestimmten örtlichen Verhältnissen vorkommende Erscheinung war, ergibt sich daraus, dass auch Th. B. Peacock[29]) dieser Erscheinung als einer von ihm in der Epidemie des Jahres 1847 in London häufig beobachteten ausdrücklich Erwähnung thut. Es scheint also diese Gelbfärbung ein häufiges und vielleicht diagnostisch wichtiges Symptom der Influenza zu sein, wie sie sicher als ein für den Krankheitsvorgang bedeutsames Zeichen angesehen werden kann. Im Harne konnten wir übrigens, auch wo diese Gelbfärbung recht deutlich war, mit der Gmelin'schen Probe kein Bilirubin nachweisen, wohl aber erhielten wir in manchen Fällen recht deutliche Urobilin-Reaction, jedoch nicht so häufig und nicht so stark, als bei der Gelbfärbung hätte erwartet werden sollen. Ich muss jedoch bemerken, dass in Folge der Häufung der Arbeit nicht so häufige, und im Einzelfalle so regelmässig fortlaufende Untersuchungen gemacht werden konnten, als uns wünschenswerth gewesen wäre. Vielleicht wären wir sonst auch in der Lage gewesen, die Angaben von Hayem,[30]) dass Urobilinurie eine constante Erscheinung bei Influenza sei, zu bestätigen. Erwähnen will ich an dieser Stelle noch, dass wir Diazo-Reaction in zahlreichen daraufhin untersuchten Fällen niemals nachweisen konnten, wie dies Senator[31]) gelungen ist, und dass wir

auch den von diesem Beobachter gefundenen grösseren Indigogehalt des Harnes in unseren Fällen vermissten.

Trotzdem wir nicht in der Lage waren, eine constante und ausgesprochene Vermehrung des Urobilines im Harne nachzuweisen, müssen wir doch die beobachtete Gelbfärbung an Sclera und Haut als sogenannten Urobilinicterus auffassen, wie wir ihn bei tiefgreifenden Veränderungen des Blutes, in manchen Formen von Sepsis und bei Vergiftungen, bei Blutergüssen im Innern des Körpers auftreten sehen. Mag die Färbung durch Urobilin oder durch einen anderen Abkömmling des Blutfarbstoffes bedingt sein, auf alle Fälle musste unsere Aufmerksamkeit durch diese Erscheinung zunächst auf das Blut gelenkt werden.

Dass nun nicht bloss eine erhebliche Hämoglobin-Abnahme, sondern auch Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen im Influenza-Anfalle stattfindet, das haben in einzelnen dafür geeigneten uncomplicirten Fällen speciell darauf gerichtete Untersuchungen eines meiner Assistenten, des Herrn Dr. Schermer, ergeben. Die Hb-Verarmung hat auch Pribram[32]) in Prag constatirt, während v. Jaksch[33]) überhaupt keine Blutveränderungen nachweisen konnte.

Von mikroskopischen Veränderungen am Blute fanden wir lediglich in manchen Fällen eine auffallend grosse Zahl sogenannter Zerfallskörperchen, was auch von Chiari[34]) angegeben wird, und mehrfach während des Fiebers einzelne Mikrocyten, welche nach dem Fieberanfalle nicht mehr nachweisbar waren. Etwas den von Klebs[35]) beschriebenen Blutbefunden Aehnliches war auch bei starken Vergrösserungen nicht zu sehen; Artur Kollmann[36]) dagegen, welcher eine Vermehrung der Leukocyten in einzelnen Fällen fand, hat auch den von Klebs beschriebenen ähnliche, lebhaft sich bewegende Gebilde gesehen, gibt aber ausdrücklich an, dass solche auch im Blute Gesunder vorkommen. Es scheinen dieselben beweglichen Körperchen zu sein, welche vor einigen Jahren Dr. G. von Hoffmann in einer besonderen Schrift*) beschrieben hat.

Eine an die Besprechung des Verhaltens des Blutes sich unmittelbar anschliessende Frage, deren grosse Wichtigkeit für die

*) Berlin. 1884.

Beurtheilung der Pathogenese wie für die Diagnose der Influenza schon Seifert[37]) hervorgehoben hat, ist die nach dem Verhalten der Milz. Ich habe von Anfang an dieser Frage ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und selbst die grosse Mehrzahl unserer Kranken wiederholt untersucht, die von den Assistenten angezeichneten Milzgrenzen stets controlirt und bin daher in der Lage, mit Bestimmtheit zu sagen, dass von unseren Fällen in der grossen Mehrzahl die Milz entschieden nachweisbar vergrössert, in einzelnen Fällen sogar deutlich fühlbar war.[38])

Ich glaube auch auf die nur mässige Vergrösserung deshalb Gewicht legen zu dürfen, weil wir in einer Reihe von Fällen in der Lage waren, das Auftreten der Vergrösserung und das Wiederabschwellen nach dem Anfalle von Tag zu Tag zu verfolgen bei Kranken, welche wegen anderweitiger Krankheitszustände im Hospitale in Erwartung der Influenza-Infektion schon vor Ausbruch der Erkrankung und dann während derselben untersucht werden konnten.

Deutet einerseits diese Milzvergrösserung auf das Vorhandensein einer Allgemeininfektion und nicht bloss einer infektiösen Lokalerkrankung zunächst nur der Schleimhaut der Luftwege, hin, so ist sie andererseits, wie ich gleich hier hervorheben will, auch ein nicht zu unterschätzender diagnostischer Behelf, besonders auch zur Unterscheidung der Influenza von schweren anderweitig, durch Erkältung oder sonstwie, entstandenen Catarrhen, bei denen ich mich, vorausgesetzt, dass nicht hochgradige Stauungserscheinungen vom Herzen aus vorhanden waren, niemals von einer Milzvergrösserung überzeugen konnte, wie sie Friedreich auch für eine Form acuter Coryza angegeben hat.[39])

Sind wir somit zur Annahme gezwungen, dass zunächst bei der Influenza-Infektion das Blut in kürzester Zeit tiefgreifende Veränderungen erleidet, dass, wie wir wohl aus dem Verhalten der Milz schliessen dürfen, die blutbildenden Organe gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen werden, so wird es uns begreiflich, wie bei dieser Krankheit schon nach kürzester Dauer Complicationen der mannichfaltigsten und zum Theil schwersten Art eintreten können. Immerhin ist die Schnelligkeit, mit der dies geschieht, höchst überraschend, wenn wir bedenken, wie verhältnissmässig spät im Ver-

laufe anderer Infektionskrankheiten die gleichen Complicationen sich einzustellen pflegen. Ich habe dabei nicht sowohl die in den meisten Krankheiten mit hohem Fieber alsbald sich einstellende geringe Albuminurie im Auge, welche allerorts häufig bei der Influenza beobachtet wurde, als vielmehr die grosse Neigung zu Entzündungen in den verschiedensten Organen. Diese Entzündungen sind, wie die bakteriologischen Untersuchungen erwiesen haben, durch ganz bestimmte und fast überall die gleichen Bakterien hervorgerufen; in grösster Häufigkeit durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniediplococcus, dessen Bedeutsamkeit nicht bloss für die fibrinöse, sondern auch für andere Formen der Pneumonie und als Entzündungserreger überhaupt erst in dieser Epidemie so recht erkannt wurde; sodann durch den Streptococcus pyogenes und durch den Staphylococcus aureus und albus, welch' letzterer nach Levy's[40]) Untersuchungen in Strassburg eine ganz besondere Rolle zu spielen scheint.

Wiederholt ist unter dem Eindrucke, den gleich im Beginne der Krankheit auftretende schwere Lokalerkrankungen, oder namentlich der Befund eines bestimmten Mikroorganismus in der grossen Mehrzahl der Fälle, und zwar nicht bloss bei Lungenaffektionen, sondern auch bei den Affektionen der Nebenhöhlen der Nase, des Mittelohres, der Gehirnhäute, der Nieren, ja selbst des Darmes hervorbringen mussten, die Ansicht ausgesprochen worden, dass die betreffenden Organerkrankungen durch die Influenza-Ursache selbst (Kahler,[41]) Petrina[42]) u. A.) hervorgerufen seien, ja dass möglicherweise der vorwiegend gefundene Mikroorganismus, speciell also der Pneumonie-Diplococcus, die wahre Ursache, der specifische Krankheitserreger der Influenza sei. Von diesem Standpunkte ist nur noch ein kleiner Schritt weiter zu thun, um die Influenza überhaupt nicht mehr als eine besondere Krankheit gelten zu lassen, sondern sie als Pneumonie-Diplococcus-Infektion verschiedenen Grades, oder wie dies A. Kühn[43]) erst vor wenigen Tagen gethan hat, geradezu als eine rudimentäre oder abortive Pneumonieform zu proclamiren. Nach Kühn ist die gewöhnliche fibrinöse Pneumonie nur die ausgeprägteste Form derselben Infektion.

Gegen diese Anschauung kann jedoch vor Allem eingewendet

werden, dass, wenn auch erwiesenermafsen die fibrinöse Pneumonie zuweilen in Form kleiner Lokalepidemieen auftritt, und dann einen geradezu contagiösen Charakter zu haben scheint, die Contagiosität der Pneumonie doch nicht entfernt mit der der Influenza verglichen werden kann. Wir würden hier den merkwürdigen Fall haben, dass rudimentäre und abortive Formen einer Infektionskrankheit, was die Contagiosität betrifft, infektiöser sind, als die vollentwickelte Form. Ferner aber spricht auch dagegen der Umstand, dass die pneumonischen Complicationen der grossen Zahl der Influenzakranken gegenüber doch verhältnissmässig selten und an verschiedenen Orten in sehr verschiedener Häufigkeit aufgetreten sind, was doch nicht der Fall sein würde, wenn der Pneumoniecoccus als primäre Influenza-Ursache in Betracht käme. Dann ist noch hervorzuheben, dass an verschiedenen Orten verschiedene Mikroorganismen eine solche Prävalenz bei den pneumonischen Complicationen zeigten; hier in Wien und an vielen anderen Orten der Fränkel'sche Pneumoniecoccus, während in Bonn dagegen nach Finkler[44]) und Ribbert[45]) der Streptococcus fast als Alleinherrscher auftrat. Prior[46]) hat übrigens auf Grund seiner gleichfalls in Bonn gemachten Beobachtungen das Nacheinanderauftreten des Pneumonie-Diplococcus und des Streptococcus betont und dies dürfte den Schlüssel abgeben zur Erklärung der höchst seltsamen Prävalenz hier des einen, dort des anderen Mikroorganismus bei derselben Organerkrankung unter dem Einflusse der Influenza. Wir werden darum den genannten Mikroorganismen für das Zustandekommen der bei der Influenza auftretenden Organerkrankungen doch nur eine secundäre Rolle zuweisen dürfen. Wir werden annehmen müssen, dass es bei der Influenza von den Körperstellen aus, an denen Bakterieen der verschiedensten Art stets sich finden, insbesondere in den Nasenhöhlen, dem Nasenrachenraume und den tieferen Luftwegen, in kürzester Zeit, ja scheinbar vom Beginne der Krankheit an, zu einem Ueberwuchern einer oder der anderen der genannten Arten, insbesondere des Pneumonie-Diplococcus, kommen kann, und dass so eitrige Catarrhe der genannten Höhlen, übergreifend auf die Nebenhöhlen der Nase[47]), auf das Mittelohr[48]) und die Zellen des Warzen-

fortsatzes, von den Stirnhöhlen aus, wie mehrfach und auch von uns in einem Falle[49]) beobachtet wurde, sogar auf die Hirnhäute und das Gehirn, lästige und lebensgefährliche Erscheinungen sich entwickeln oder den Tod herbeiführen können.

An den Brustorganen entwickeln sich entzündliche Veränderungen des Lungengewebes verschiedener Localisation, bald mehr von lobulärer, bald von lobärer Ausbreitung, mit seltsamer Vorliebe, wenn einseitig, die linke[50]) Lunge befallend, oft rasch in Lösung übergehend, aber zuweilen auch zu Abscessbildung[51]) oder Nekrose führend, in einzelnen Fällen wieder mit gutartigem Verlaufe, aber ungemein schleppender Resorption und Uebergang in chronische Pneumonie[52]) mit Induration. Im Anschlusse an die Lungenentzündung Pleuraergüsse verschiedener Art, häufig eitrig; selbst ohne vorausgegangene Pneumonie bei blosser Bronchitis, oder in seltenen Fällen, wie in einem unserer Beobachtung, neben von den Bronchieen ausgehender eitriger, interstieller Pneumonie. Wenn Abscess oder gar Nekrose des Lungengewebes vorkommt, dürfen wir uns nicht wundern, wenn auch über Fälle von Pyopneumothorax[53]) berichtet wurde (Mosler, Drasche).

Die genannten Mikroorganismen, deren Wuchern und deren Wirkungen aufzufassen sind als secundäre Infekte, deren Zustandekommen durch die Influenza-Infektion begünstigt wird, können, abgesehen von ihrem Weiterwuchern in den Geweben, also per contiguitatem, wofür als Beispiele noch Zellgewebsentzündungen an den Augenlidern und im Halse[54]), wie auch aussen in Form der Angina Ludovici[55]) (Petrina), sowie Entzündung verschiedener seröser Häute, der Tenon'schen Kapsel,[56]) des Pericards[57]) und des Peritoneums[58]), angeführt werden, übrigens auch durch Verschleppung auf dem Blutwege, also per metastasin weitere Krankheitsherde erzeugen. So sind u. A. von Krönlein[59]) eine eitrige Kniegelenksentzündung, von Witzel[60]) entzündlich-eitrige Prozesse an den Knochen, von Holz[61]) und Gaucher[62]) Fälle von Strumitis, ja selbst allgemeiner Pyämie (Kundrat) beobachtet worden. Auch intensive Formen der Nephritis wie sie von

Leyden[63]), Pribram[64]), Strümpell[65]) u. A. beschrieben worden sind, waren keine Seltenheit.

Wenn wir wohl annehmen müssen, dass die Blut- und Säfteveränderungen, welche die Influenza-Ursache erzeugt, in erster Linie den Boden vorbereiten, und in kürzester Zeit die Disposition schaffen für das Wuchern der genannten Mikroorganismen, so ist dabei doch noch ein anderer Factor hervorzuheben, der für die örtliche Disposition zu secundärem Erkranken von grösstem Einflusse sein dürfte. Jedem Beobachter eines frischen Falles von Influenza, namentlich bei jüngeren Personen, ist es aufgefallen, wie während des Fiebers nicht blos die Bindehaut des Auges, die sichtbaren Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle hyperämisch werden, und wie diese Hyperämie, ohne sich bis zu einem Catarrh gesteigert zu haben[66]), schon nach 24 Stunden mit dem Abfalle des Fiebers wieder verschwunden sein kann; sondern wie auch die allgemeine Körperdecke häufig einen hohen Grad von diffuser Röthung aufweist, so dass in manchen Berichten von scharlachähnlicher Röthung der Haut gesprochen wird. Diese allgemeine Hyperämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist ja, wie längst bekannt, zwar eine allgemeine Fiebererscheinung, aber es gibt wenig fieberhafte Krankheiten, bei welchen sie in gleich ausgesprochenem Maſse hervortritt, weshalb, wie mir scheint, mit vollem Recht Michael[67]) diese allgemeine Hyperämie als ein bedeutsames Symptom der Influenza hervorhebt. Eine ähnliche Gedunsenheit und Röthung des Gesichtes und der Augen sieht man zuweilen beim exanthematischen Typhus.

Diese Erscheinung deutet darauf hin, dass durch die Influenza-Ursache neben ihrer fiebererregenden Wirkung in ganz hervorragender Weise die vasomotorischen Apparate beeinflusst werden, so dass eine erhebliche Gefässerweiterung erfolgt. Durch diese vasomotorischen Veränderungen wird aber nicht bloss der Blutdruck, sondern wohl auch die Durchlässigkeit der Capillarwandungen beeinflusst, und insofern, meine ich, haben wir darin ein wichtiges prädisponirendes Moment für entzündliche Vorgänge, die durch Mikroorganismen um so leichter hervorgerufen werden können, vielleicht auch, wie Klebs[69]) hervorhebt, für capilläre Thrombosen.

Aber diese Wirkung der Influenza-Ursache auf die Blutgefässe äussert sich, vielleicht wiederum erst in Verbindung mit Mikroorganismen, auch noch in anderer Weise, nämlich in einer ausgesprochenen Neigung zu Hämorrhagieen. Allerwärts wurde nicht nur auf die Häufigkeit von starkem Nasenbluten, vorzeitigen und sehr profusen Menstrualblutungen, Blutungen in die Substanz des Trommelfelles[70]) hingewiesen; auch Nierenblutungen in Form von Hämaturie (Eichhorst)[71]) oder in Form von Hämoglobinurie (Freiburger Klinik)[72]) wurden in einzelnen Fällen beobachtet. Geringere Blutbeimengung zum Harne fand sich bei den schon erwähnten Formen von Nephritis. Auch hämorrhagische Enteritis[73]) gehört zu den nicht seltenen Erscheinungen selbst noch nach Beendigung des Fiebers, und besonders bemerkenswerth betreffs der Pathogenese schwerer Enteritis muss der Fall von Weichselbaum[74]) erscheinen, in welchem die bakterielle Untersuchung aus der grossen Menge anderer Darmbakterien den Pneumonie-Diplococcus isoliren liess. Purpura[75]) und Peliosis werden mehrfach erwähnt, und von Pick[76]) wird ein Fall von rapid tödtlich verlaufender hämorrhagischer Diathese berichtet. Dass unter Umständen kleine Blutergüsse auch lokalisirten Gehirnerscheinungen nach Influenza zu Grunde liegen können, hat A. Erlenmeyer[77]) durch eine Beobachtung wahrscheinlich gemacht.

Die Beeinflussung und Schädigung, welche der Circulationsapparat im acuten Stadium der Krankheit erleidet, bezieht sich aber namentlich auch auf das Herz. Nicht nur, dass auf der Höhe der Krankheit, wie zuweilen auch in der Reconvalescenz, Innervationsstörungen am Herzen mit sehr hoher Pulsfrequenz oder mit grosser Unregelmässigkeit, nach der Entfieberung auffallende Verlangsamung des Pulses (Stintzing), schon bei jugendlichen Personen zur Beobachtung kommen; auch degenerative Prozesse am Herzmuskel können sich offenbar in ähnlicher Weise entwickeln, wie dies sonst am häufigsten bei Diphtheritis zur Beobachtung kommt. Fettige Degeneration des Herzmuskels, auch mit Thrombenbildung im linken wie im rechten Ventrikel, ist wiederholt bei Sectionen gefunden worden, und die schweren Zufälle von Gangrän der unteren Extremitäten, wie sie von Eichhorst, von Gerhardt[78]) und von

Cammerer[79]) in Hamburg beschrieben wurden, und die nicht etwa alte decrepide Individuen, sondern zum Theile junge, kräftige Männer betrafen, sind entweder auf Embolie der Cruralarterien oder auf spontane Thrombose, wobei ausser der Schädigung der Gefäss-Intima wiederum das Herz die bedeutendste Rolle spielt, zurückzuführen. Möglicherweise spielt auch örtlicher Gefässkrampf, wie Gerhardt annimmt, dabei eine Rolle; dass ein solcher vorkommen kann, scheinen die von Petrina[80]) beobachteten Fälle von vorübergehendem Kalt- und Warmwerden eines Fingers und einer Zehe zu beweisen. Von einem Fall von Embolie der Arteria centralis retinae berichtet Hosch.[81])

Die starke Beeinflussung des Herzens trägt auch wesentlich zu der schon sehr frühzeitig auftretenden Dicrotie des Pulses bei, auf welche Pribram besonders aufmerksam gemacht hat. Die Herzschwäche ist es wahrscheinlich auch, die das in einigen Fällen entstandene Glaucom leichter zu Stande kommen oder recidiviren liess. [Sattler[82]), Eversbusch[83]), Knies[84])].

Die vasomotorischen Störungen äussern sich zuweilen in der Reconvalescenz noch in Form von umschriebenen, vorübergehenden Gefässerweiterungen und Urticaria ähnlichen Ausschlägen auf der Haut. Eine besondere, der Influenza eigenthümliche Ausschlagsform ist übrigens nicht beobachtet worden. Manche geschilderte Exantheme waren Arzneiwirkungen. Ein von Amann[85]) beobachteter lichenartiger Ausschlag gehört wohl in das Gebiet der metastatischen Ausschläge bei septisch-pyämischen Zuständen. Von Schwimmer[86]) wurde ein Erythema exsudat. polymorph. beobachtet. In der Reconvalescenz kamen zuweilen acute Ekzeme zum Ausbruche. Als eine sehr häufige Hauteruption trat Herpes im Gesichte auf, am häufigsten an den Lippen, seltener an anderen Gesichtsstellen; auch an der Conjunctiva und Cornea des Auges trat er auf, an letzterer zuweilen gefolgt von der eigenthümlichen Form der Keratitis dendritica[87]) (Fuchs). Herpes zoster wurde mehrmals von Petrina beobachtet.

Wie viel von manchen Symptomen bei Influenza-Kranken auf Rechnung der Wucherung eines oder des anderen der obengenannten Bakterien, wie viel auf die Wirkung von Toxinen zu setzen ist,

lässt sich vorläufig noch nicht ganz übersehen. Bei den gastrointestinalen Störungen, welche sich bis zu choleraähnlichen Erscheinungen[88]) mit Collapszuständen steigern können, mögen Toxinwirkungen zunächst in Betracht kommen, sodann aber werden dabei auch die im Darme stets vorhandenen Mikroorganismen durch Vermehrung und direkte Wirkung eine Rolle spielen können. Das so häufige Erbrechen im Beginn der Erkrankung ist aber, wie beim Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, wohl als Toxinwirkung auf das Centralnervensystem anzusehen, ebenso wie die schweren Nervenerscheinungen, welche zuweilen den Anfang der Krankheit so besorgnisserregend machen, wenn heftiger Schwindel, meningitisähnliche Erscheinungen[89]), soporöse oder comatöse Zustände[90]), psychische Alterationen[91]), oder gar epileptische Anfälle[92]) bei vorher ganz Gesunden auftreten. Als Toxinwirkung ist wohl auch das schwere Krankheitsgefühl und die grosse Müdigkeit mit Muskel- und Nervenschmerzen aufzufassen. Auf die in der Reconvalescenz eintretenden nervösen Störungen verschiedenster Art, unter denen, namentlich bei Disponirten, Psychosen[93]) eine nicht unerhebliche Rolle spielen, während unter dem Bilde der multiplen Neuritis[94]) verlaufende Fälle oder Spinallähmungen[95]) verschiedener Art, wovon Eisenlohr einen Fall beobachtete, oder retrobulbäre Neuritis optica, Augenmuskel- und Accommodationslähmungen[96]) glücklicherweise zu den Seltenheiten gehören, haben wohl neben den Toxinen auch die im acuten Stadium ablaufenden Störungen des allgemeinen Stoffwechsels ihren Einfluss. Durch alle diese Nachkrankheiten, zu denen noch allerlei functionelle Störungen des Nervensystemes, u. a. auch Glykosurie[97]) hinzuzufügen wären, reiht sich die Influenza den Infektionskrankheiten an, in deren Gefolge die erwähnten Zustände häufiger beobachtet werden (Diphtheritis, Typhus, Pocken u. a.).

Die Neuralgieen, welche oft so lange in die Reconvalescenz hinein fortdauern, und zuweilen in typisch auftretenden Anfällen auftreten, sind wohl grösstentheils auf Veränderungen in den Hohlräumen des Gesichtsschädels, deren Wandungen die Verzweigungen des Trigeminus anliegen, oder auf die diese Höhlen auskleidende Membran zurückzuführen. Theilweise haben sie aber wohl auch

noch einen anderen, vasomotorischen oder toxischen, Ursprung, denn auch in entfernteren Gebieten, wie in den Nn. occipitales, ischiadici, intercostales[98]), sind mehrfach Neuralgieen beobachtet worden.

Von Nachkrankheiten ist besonders noch des Rheumatismus acutus Erwähnung zu thun, der wohl ebenso wie die so häufig in der Reconvalescenz auftretenden Anginen als eine in dem durch die Influenza geschwächten Organismus leicht zu Stande kommende secundäre Infektion aufzufassen ist.

Dass die Influenza auf Geschwächte oder bereits Kranke, namentlich Tuberkulöse, Fettsüchtige, Diabetiker und Alkoholisten[99]) einen ausserordentlich ungünstigen Einfluss hat, dass durch sie allerlei alte Schäden und zur Ruhe gekommene Krankheitsprozesse wieder angefacht werden können, wurde auch in dieser Epidemie wieder reichlich erfahren. So erklärt sich auch das sehr bedeutende Anwachsen der allgemeinen Sterblichkeitsziffer während der Epidemie. Diese aussergewöhnliche Steigerung der Gesammtsterblichkeit, an welcher die zur Influenza hinzutretenden Complicationen seitens der Athmungsorgane den Hauptantheil haben, wird bei Beurtheilung der Gefährlichkeit der Influenza selbst noch mehr berücksichtigt werden müssen, als bis jetzt geschah. Und wenn wir die Schädigung, welche die Bevölkerung eines Ortes durch diese Krankheit erleidet, und welche sich nicht entfernt in der allgemeinen Mortalitätsziffer entsprechend ausdrückt, richtig würdigen wollen, so müssen wir weiter gehen und die Fälle berücksichtigen, in welchen durch die Influenza der Grund gelegt wurde zu langsam fortschreitenden Nachkrankheiten, namentlich der Athmungsorgane, und hier insbesondere der Tuberkulose; welche, wie längst bekannt, ganz besonders leicht auf dem Boden einer abgelaufenen Influenza sich entwickelt, während bereits Tuberkulöse entschieden in der Mehrzahl der Fälle nachtheilig beeinflusst werden. Ziffermässig allerdings wird sich dieser schädigende Einfluss nicht ausdrücken lassen, da viele dieser Kranken erst nach Monaten oder Jahren zu Grunde gehen. Unsere Anschauungen über die Prognose der Influenza dürften daher nach den Erfahrungen dieser letzten Pandemie wesentlich andere geworden sein, als vorher auf Grund der in früheren Epidemieen auf etwa 2 $^0/_0$ berechneten Influenza-

Mortalität. Manche der Berichte über frühere Epidemieen heben übrigens die bedeutende Steigerung der allgemeinen Sterblichkeit bereits in gleicher Weise hervor, wie es diesmal aus fast allen grossen Städten geschah. Die Influenza hat sich eben durchaus nicht, wie man zu Anfang der Epidemie noch vielfach meinte, als eine harmlose Krankheit erwiesen.

Die Diagnose der Influenza wird auch in Zukunft trotz der manigfachen Bereicherung unserer Kenntniss der Krankheit doch immer hauptsächlich mit Zuhilfenahme des hervorragend epidemischen Charakters derselben mit Sicherheit gestellt werden können. Dabei wird man aber während einer Epidemie nach den jüngst gemachten Erfahrungen bei allen möglichen Krankheitsbildern, die auch sonst vorkommen, wie bei manchen Formen von Angina, von Nephritis und Enteritis, von Otitis und Meningitis, insbesondere aber bei den verschiedenen Formen von Lungenentzündung und bei Pleuritis, auch wo diese Krankheitsbilder scheinbar primär auftreten, immer an ihr Entstehen unter dem Einflusse der Influenza, nicht in dem vagen Sinne des Genius epidemicus der Alten, sondern in dem ganz concreten der Influenza-Infektion, als disponirenden Momentes, zu denken haben. Gerade für solche Fälle aber, wie namentlich auch für die ersten an einem Orte auftretenden Erkrankungen oder für Nachzügler, wäre es sehr erwünscht, weitere Hilfsmittel für die Diagnose zu besitzen. Hier scheinen mir nun die Vergrösserung der Milz, insbesondere aber die Gelbfärbung der Sclera eine gewisse Bedeutung auch als diagnostische Hilfsmittel zu haben. Bei Pneumonieen freilich, die ohnedies so häufig mit icterischer Färbung von Haut und Sclera einhergehen, verliert letztgenanntes Symptom seinen Werth für die Diagnose „Influenza“, wohl aber lässt sich hier die Milzvergrösserung verwerthen, wenn sie einigermaſsen ausgesprochen ist.

Fragen wir endlich, ob die Therapie der Krankheit in dieser letzten Pandemie von den Fortschritten, welche die Krankenbehandlung seit der letzten grossen Verbreitung im J. 1857 gemacht hat, auch ihren Nutzen gehabt habe, so dürfen wir wohl als hauptsächlichsten den hervorheben, dass die subjektiven Beschwerden der Kranken im acuten Stadium durch die uns jetzt zu Gebote stehenden Mittel aus der Gruppe der Antineuralgica und Antipyretica in

höherem Maſse, als dies früher je möglich gewesen ist, gelindert werden konnten. Ob dieser grosse Fortschritt nicht vielleicht zum Theil aufgewogen wurde durch die kritiklose Anwendung dieser Mittel seitens des Publikums, selbst als Prophylaktika, ebenso wie durch angeblich auf ärztliche Autorität hin in reichlichen Mengen zu dem gleichen Zwecke genossene Alkoholika, mag dahingestellt bleiben. Hervorgehoben zu werden verdient aber noch, dass das altbewährte Chinin in vielen Fällen nachfolgender Neuralgieen seinen modernen Concurrenten zum Trotz sich in grösserer Dosis zuweilen wirksam erwies, wo letztere der Reihe nach im Stiche gelassen hatten.

Für die Prophylaxis dürfte sich aus den Erfahrungen der letzten Epidemie, namentlich aus den zahlreichen, in geschlossenen Anstalten gemachten Beobachtungen von Verschontbleiben der Abgeschlossenen, ein wichtiger Fingerzeig für die Behütung solcher, die durch die Influenza möglicherweise gefährdet werden könnten, ergeben.

Anmerkungen und Citate.

1) John Haygarth, on the manner in which the Influenza of 1775 and 1782 spread by contagion in Chester. Falconer, 1802. Beide citirt von E. A. Parkes in dem ausgezeichneten Artikel „Influenza" in Russell Reynolds' System of Medicine. Vol. I. Edit. I. London 1866, p. 34 u. 35. Vgl. auch A. Biermer „Influenza" in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. V, S. 603.

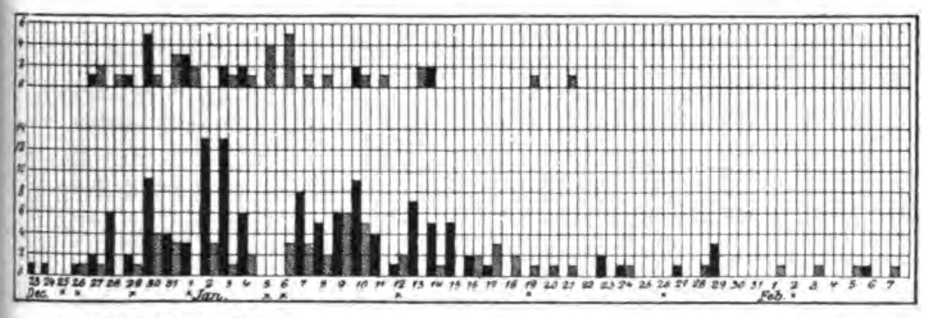
2) Vgl. beistehende Curve, welche die Aufnahmen an Influenza in die medicinische Klinik in Freiburg i. B., sowie die auf den Krankenabtheilungen vorgekommenen Hausinfektionen, erstere nach dem Datum der Aufnahme, letztere nach dem Datum des Erkrankens, übersichtlich darstellt. Ein Vergleich dieser Curve mit einer von Leichtenstern aus dem Kölner Bürgerspitale (Deutsche med. Wochenschrift 1890 Nr. 11), sowie der von Herm. Müller (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte) über die in der Züricher Poliklinik zur Behandlung gekommenen Fälle zeigt eine überraschende Uebereinstimmung des Ablaufes der Epidemie, soweit er sich an der Hand der Hospitalaufnahmen erkennen lässt, in den drei genannten Städten.

Auf die medicinische Klinik zu Freiburg i. B. wurde der erste Fall aufgenommen am 23. December auf die Männerabtheilung, am 26. December auf die Frauenabtheilung (Dienstmagd in der Bahn-

hofsrestauration*). Die erste Infektion eines im Hospital befindlichen Kranken der medicinischen Klinik betraf einen 12jährigen Typhusreconvalescenten, welcher offenbar von seinem ihn besuchenden, leicht

Figur 7.
Uebersicht
über
die in der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelten Influenzafälle.
Untere Reihe: Aufgenommene, obere: im Haus Erkrankte. Männl. Weibl. Kranke

Zahl der Aufn.



× Sonn- und Feiertage.

an Influenza erkrankten Vater inficirt wurde. Dieser Besuch fand am 26. December Nachmittags statt, am 27. begann der 2 Tage fieberfrei gewesene Knabe stark zu fiebern (Abends 40,7°); am folgenden Tage schon kritische Entfieberung.

Im Ganzen wurden auf die medicinische Klinik aufgenommen:

Männliche Kranke		122
Weibliche „		54
	Zusammen	176 Kranke.
In der Klinik wurden inficirt:	M.	18
	W.	28
	Zusammen	46 Kranke.
Im Ganzen also in klinischer Beobachtung:		222 Kranke.

Der letzte Fall wurde aufgenommen am 7. Februar.

Ausser den im Hause inficirten Kranken wurden fast sämmtliche Assistensärzte beider Kliniken und von den Schwestern und dem sonstigen Personal der weitaus grösste Theil befallen.

Auf der chirurgischen Klinik waren schon am 20. December zwei Fälle vorgekommen, zurückzuführen auf eine aus Paris zum Be-

*) Nach Mittheilung des Herrn Bezirksarztes Med.-R. Reich, war das Bahnpersonal mit am ersten in der Stadt Freiburg befallen. Ueber die Verbreitung der Influenza unter Eisenbahnbediensteten vgl. auch Kübler, Centralbl. f. Bakteriol. B. VII, 16, S. 511.

suche ihres in der Klinik befindlichen Sohnes zugereiste und von Influenza reconvalescente Dame.

Dem Lebensalter nach fallen in die Altersklassen zwischen dem 16. und 25. Lebensjahre 52,8% der aufgenommenen und auf der Klinik erkrankten männlichen und 69,5% der weiblichen Kranken. Gestorben sind an den unmittelbaren Folgen der Influenza:

1) Ein an Alkoholneuritis und Herzdilatation leidender 43jähriger Mann. Sehr rasch bildete sich bei ihm Anasarka der unteren Körperhälfte und Lungenödem aus, und der Tod erfolgte am 3. Tag nach Beginn der Influenza.
2) Ein 50jähriger Emphysematiker, der kurz vorher eine schwere Bronchitis durchgemacht hatte. Er starb 7 Tage nach Beginn der Influenza an linksseitiger Lobärpneumonie und Bronchitis.
3) Ein 43jähriger Mann starb am 7. Krankheitstage an eitriger Bronchitis und eitriger interstitieller sowie fibrinöser Pneumonie der rechten Lunge mit serös-eitriger Pleuritis.
4) Ein 19jähriger Junge am 7. Krankheitstage an eitriger Meningitis im Anschlusse an Empyem der rechten Stirnhöhle. Vgl. u. Anm. 47.

Einige Wochen nach durchgemachter Influenza und offenbar unter deren ungünstiger Einwirkung starben:

Zwei Frauen an Lungenphthise;

Ein 30jähriges Mädchen an Herzinsufficienz nach Jahre langem Bestande einer linksseitigen, wahrscheinlich auf angeborener Anomalie beruhenden Lungenverkleinerung mit Bronchiectasieen;

Eine 36jährige Dienstmagd an Kehlkopf- und Lungenphthise, welche durch die Influenza eine rasche Verschlimmerung erfahren hatte.

3) Vgl. die von Gussenbauer (Prager med. Wochenschr. 1890, 9.) mitgetheilten Fälle.

4) Im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1890, No. 4, werden von Egger, W. Sahli, J. Seitz eine Anzahl sehr bemerkenswerther Beispiele von Verschleppung der Krankheit nach hochgelegenen Gebirgsorten (Arosa) oder ganz isolirten Stationen (Grimselhospiz 1875 m ü. M.) mitgetheilt. Säntis, Pilatus und Gotthard blieben frei.

Auch nach dem Gasthaus auf dem Feldberge im Schwarzwalde (1278 m ü. M.) wurde die Krankheit verschleppt, und zwar durch den Wirth selbst, welcher die Krankheit in Freiburg acquirirte. Zu Hause erkrankte zunächst seine ihn pflegende Schwester, dann das Dienstmädchen, welches letztere pflegte, während die viel im Freien beschäftigten

Knechte und die übrigen von den Krankenzimmern absichtlich ferngehaltenen Hausgenossen verschont blieben.

5) Ausserordentlich lehrreich sind die von Professor Kirn im Landesgefängnisse in Freiburg i. B. gemachten Beobachtungen (Aerztl. Mitth. aus Baden, 1890 Nr. 7, S. 50): Von den 310 Zellengefangenen erkrankten 30%, von den in gemeinschaftlichen Sälen beschäftigten und im Krankenhaus befindlichen je 50%, von den Bediensteten, die z. Th. in der Stadt wohnen, 70%. Der erste Fall im Gefängniss wurde am 2. Januar beobachtet; vgl. damit die Curve der Hospitalaufnahmen.

Ganz ähnliche Erfahrungen sind von Dr. Vanselow in Köln über die Verbreitung der Influenza im dortigen Weibergefängnisse mitgetheilt (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 11).

6) In der Erlanger Irrenanstalt (Münchener med. Wochenschrift 1890, No. 8) kamen volle 18 Tage lang (vom 21. December bis 8. Januar) nur Erkrankungen unter dem mit der Aussenwelt in Berührung stehenden Personal vor. Erst am 8. Januar wurden auf der Männer-, am 9. auch auf der Frauenabtheilung auch Kranke befallen. — Verspäteter Beginn der Epidemie in geschlossenen Anstalten wurde auch mehrfach in Köln beobachtet (Deutsche Wochenschr. 1890, No. 11 u. 15).

7) Weibl. Kloster in Charlottenburg mit mehreren 100 Insassen (Dr. Hirsch, Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 2); Convent Magdalena in Köln (Leichtenstern, l. c.), 45 Conventualinnen zwischen 60 und 88 Jahren; Luogo Pio Trivulgio in Mailand, mit 840 Insassen beider Geschlechter zwischen 70 und 90 Jahren, hatte nur 4 Kranke, dagegen 8 Fälle unter den 30 Bediensteten (Städt. Oberarzt Dr. Felice Dell'Acqua, La Perseveranza 4. IV. 1890).

Ganz ähnliche Beobachtungen sind auch schon in früheren Epidemieen gemacht worden. So berichtet u. A. Lancisi von der Epidemie von 1708, dass die Häuser und Gefängnisse der Inquisition von der Krankheit verschont blieben. Cit. in Kusnezow und Hermann, Influenza, eine geschichtliche und klinische Studie. Nach dem Russischen bearbeitet von Dr. J. V. Drozda. Wien 1890, S. 13. In diesem Werkchen findet sich ein recht vollständiges Literaturverzeichniss bis Ende März d. J., insbesondere auch der russischen Literatur.

8) U. A. der viel citirte Fall des Schiffes „La Bretagne" im Hafen von Brest, ferner die von Proust der Acad. de Méd. in Paris mitgetheilte Beobachtung des Dr. d'Hoste an Bord des „St. Germain", auf welchem die Passagiere und Matrosen von einem in Santander aufgenommenen Passagier inficirt wurden und von den 436 Passagieren 154 und ausserdem 47 Matrosen erkrankten.

9) l. c. S. 30.

10) Münchener med. W. 1890, No. 2.

11) z. B. von Biermer, l. c. S. 606.

12) Die Epidemie von 1830/31 erschien

im November und December 1830 in Russland (Moskau),
im Januar 1831 auch in Petersburg.
im Februar in Curland und Livland,
im März in Warschau,
im April in Ostpreussen und Schlesien,
im Mai war sie in Dänemark, Finnland und über einen grossen Theil von Deutschland verbreitet, und zeigte sich auch schon in Paris,
im Juni am Rhein und in Paris, London, Douglas, Glasgow, in einem Theile von Schweden,
im Juli in Württemberg und in der Schweiz (Genf), Toulouse;
mit Beginn des Winters in Italien und in einzelnen Gegenden der Vereinigten Staaten Nordamerika's, wo sie auch im Januar und Februar 1832 noch beobachtet wurde. (Biermer l. c., S. 602.)

Die Epidemie des Jahres 1847 herrschte

im August in Constantinopel,
im October im südlichen Frankreich und an den Mittelmeerküsten,
Mitte November in London (begann zwischen 6. und 22. November, Maximum zwischen 22. und 30. November, Abnahme um den 6. oder 8. December), zog sich noch bis Anfang Januar 1848 hin. (Th. B. Peacock, On the Influenza of 1847/48. London 1848.)
Ende November (Anfang um den 27. November, Maximum 4. December) in Paris,
im December in Genf (Maximum um den 20. December, verschwand Anfang Februar),
im Januar (sehr verbreitet 11.—19. Januar) in Madrid.

Die Epidemie von 1889/90 trat, nachdem sie

im Mai in Buchara in Centralasien beobachtet worden war (Heyfelder, Wiener med. Wochenschr. 1889, No. 51),
im October in St. Petersburg auf,
im November (2. Woche) in Paris (L. Reuss, Annales d'hygiène publ. Févr. 1890, S. 106),
Anfang December stark verbreitet in Paris; in Copenhagen, Wien, Berlin, Köln.
Um den 10. December in Leipzig, München,
" " 11. " " Brüssel,
" " 16. " " Königsberg,
Mitte December in Zürich, Stockholm, Prag,
Ende " " Spanien, London, New-York.
In der ersten Januar-Woche war Marseille, Brest stark befallen,
am 1. Januar 1. Fall in Alexandrien,

am 10. Januar in Cairo (Progrès méd. 1890, No. 11),
Mitte Januar starke Verbreitung in der Dordogne, dem Dép. du Nord, Insel Jersey, in Corsica, Sicilien, Algier und Tunis, Malta, Athen (ibid. No. 3),
Mitte März in Ostindien (Lucknow, Bombay, Poona) (Brit. med. Journ. Apr. 12.),
Mitte April in Calcutta und den Himalayastationen (Times Apr. 14.).

13) Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1890, No. 2.

14) Selten dauert eine Epidemie selbst in grossen Städten länger als 2 Monate; die Höhe der Epidemie ist gewöhnlich schon 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Fälle erreicht, dann erfolgt langsames, durch einzelne Steigerungen unterbrochenes Absinken mit vereinzelten Nachzüglern (frische Infektionen und Rückfälle). Genau dasselbe wurde auch bei früheren Epidemieen beobachtet. So z. B. zeigte sich die Influenza im Jahre 1837 in London zuerst gegen den 7. Januar, die Höhe der Epidemie war erreicht am 14., sehr verbreitet blieb die Krankheit bis zum 21. Januar und verschwand nach etwa 6 Wochen. Die Epidemie von 1833 begann dort Anfang April, erreichte ihre Höhe in der am 20. April zu Ende gehenden Woche, begann abzunehmen am 7. Mai, und war Anfang Juni ganz zu Ende. Die ersten Fälle im Jahre 1847 zeigten sich zwischen 6. und 22. November, am 22. plötzlich rasche Zunahme, das Maximum zwischen 22. und 30. November, Abnahme um den 6. oder 8. December, ging zu Ende Anfang des Jahres 1848 (Peacock, l. c., S. 107).

15) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 11, S. 125).

16) Progrès méd. 1890, No. 11.

17) In der Nièvre viele Pferde befallen (Progrès méd. 1890, No. 3). In Alexandrien dagegen, wo Katzen und Hunde erkrankten, blieben die Pferde frei (ibid. No. 11).

18) Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 9, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, VII., No. 8, 9, 19.

19) Angeführt von J. A. Amann, Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 10.

20) Centralbl. f. Bakt. u. Par. 1890, No. 12. Enthält ein zusammenfassendes Referat über die veröffentlichten bakteriol. Beobachtungen. Ein solches giebt auch B. Mester im Centralbl. f. path. An., B. I, No. 6. Ebenso H. Neumann in der Berliner klin. W. 1890, No. 7.

21) Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 13, 14.

22) Diss. inaug. Strassburg 1875.

23) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag. Tübingen 1883. Artikel Influenza, S. 11.

24) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, No. 240.

25) Prager med. W. 1890, No. 10.

26) Ibidem.

27) In Cairo wurde die geringe Steigerung der Sterblichkeit der in dem dortigen Klima bedingten Seltenheit bronchopneumonischer Complicationen zugeschrieben (Progrès méd. 1890, No. 11). Auch in Ostindien scheint der Verlauf in der Niederung milder gewesen zu sein, als in den Himalayastationen.

28) Ueber die Fieberverhältnisse vgl. O. Fräntzel (Centralbl. f. klin. Med. 1890, No. 2); v. Jaksch, (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 10); Pribram (ibidem, No. 11); Lancet, 1890, Feb. 15; L. Krehl, Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 6. J. A. Amann (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 9 u. 10). Amann ist der Einzige, welcher eine zwei- bis dreitägige prodomale Temperatur- und Pulssteigerung mit dem Invasionsfieber unmittelbar vorhergehender Remission beobachtete, weil eben bei den unter seiner Beobachtung stehenden Schwangeren und Wöchnerinnen schon vorher fortlaufende Temperaturbeobachtungen gemacht wurden. In den auf der Freiburger medicinischen Klinik beobachteten Fällen von Hausinfektion, in welchen, da es sich um Typhusreconvalescenten handelte, fortlaufende Temperaturmessungen gemacht worden waren, fehlte eine derartige Prodromalsteigerung. Erwähnenswerth ist noch, dass in einzelnen Fällen die Fiebertemperatur antypyretischen Mitteln gegenüber sehr hartnäckig festgehalten wurde (vgl. z. B. die in der Lancet mitgetheilten Curven). Fälle ohne alle Temperatursteigerung, aber z. Th. grossem Krankheitsgefühle und merklicher Gewichtsabnahme (vgl. Umpfenbach, Bericht über die Influenza in der Prov.-Irrenanstalt zu Andernach a. Rh., Wiener med. Presse 1890, No. 7) sind an vielen Orten beobachtet worden. Amann, l. c., beobachtete in einem solchen Falle Pulssteigerung bis 110.

Das vollständige Fehlen catarrhalischer Erscheinungen in einer grossen Zahl von Influenzafällen ist schon in früheren Berichten ausdrücklich als etwas sehr Bemerkenswerthes hervorgehoben So berichtet Gray über die Epidemie von 1782 (cit. von W. T. Gairdner, Glasgow med. Journ. 1890, March): „In some the catarrhal symptoms were very slight or entirely wanting, the disorder in these cases being like a common fever.“ Und Reuss (l. c., S. 103) citirt Raige-Delorme (Epidemieen von 1830 und 1833): „Les symptomes de catarrhe manquent souvent complètement“. Auch Wilks (Lancet, 1889, Dec. 28.) und Peacock (l. c.), welche die Epidemie von 1847 beobachteten, heben diese Thatsache hervor. Unter den auf der Freiburger Klinik behandelten Fällen fehlte der Catarrh in 14,2% bei den männlichen und in 17% bei den weiblichen Influenza-Kranken.

29) l. c., S.S. 20, 60, 61. Auch in Peacock's Artikel „Influenza“ in R. Quain's Dictionary of Medicine, Ed. I, London 1883, S. 706. In der oben Anm. 7 bereits citirten Abhandlung von Kusnezow und Hermann, be-

arbeitet von Drozda, finde ich, dass auch Lancisi (S. 13), Stoll (S. 22), Wittwer (S. 24) der icterischen Färbung Erwähnung thun. Ebenso Huxham (Epidemie von 1737), cit. bei Ozanam, Hist. méd. — — des malad. épidem., Ed. II, Paris 1835. Vol. I, S. 150.

30) Soc. méd. des Hôpit. Séance du 20e Fevr. 1890. Progrès méd. 1890, No. 9.

31) Verh. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 9.

32) l. c.

33) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 10.

34) Ibidem S. 124.

35) Centralbl. f. Bakt u. Parasit. 1890, No. 5, u. Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 14.

36) Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 7.

Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin demonstrirte Browicz solche bewegliche Körperchen in erhitztem Blute.

37) l. c., S. 2209.

38) Die Verhältnisse der Milzgrösse bei den in der Freiburger Klinik behandelten Kranken ergeben sich aus folgender Zusammenstellung:

Als Grenze der normalen Milzdämpfungsfigur wurde ein Höhendurchmesser von 6 cm und ein Längsdurchmesser von 7 cm angenommen. Bei vielen gesunden jugendlichen Personen bleibt die Milzdämpfung unter diesen Maſsen.

	M.	W.	
a. Nicht untersucht oder in der Krankengeschichte nicht angegeben bei	18	2	Kranken.
b. Wegen Emphysem oder Pleuritis oder Skoliose oder Amyloiddegeneration oder vorausgegangenem Typhus das Ergebniss der Milzuntersuchung nicht maſsgebend bei	6	4	„
c. Als nicht vergrössert angegeben bei	1	5	„
d. Ohne Maſse, als vergrössert angegeben bei	1	6	„
e. Maſse der Dämpfungsfigur unter 6 × 7 cm bei	48	16	„
f. über 6 × 7 cm bei	66	49.	„
	140	82	Kranken.
Davon fühlbare Milz bei	14	9	„
Grösste Maſse der Dämpfungsfigur	10 × 14 cm	10 × 13 cm.	

Als vergrössert zu betrachten	M.	W.	
war demnach die Milz bei . . .	57,7 %	72,3 %	der Kranken
fühlbar bei . , ...	10,0 %	10,9 %	„ „

Die Angaben anderer Beobachter über Vergrösserung der Milz bei Influenza lauten verschieden. Während Einige die Milz häufig vergrössert fanden — Anton in der Würzburger Klinik in 14 % palpabel, (Münchener med. W. 1890, No. 3), Fischel (Prager med. W. 1890, No. 9) in etwa 10 %, Korányi (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 9), Bra tanick (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 10) — konnten Andere (Strümpell, Fleischer (Münchener med. W. 1890, No. 8), Rosenbach (Berliner klin. W. 1890. No. 5) keine Milzvergrösserung nachweisen.

39) N. Friedreich, der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infektionskrankheiten. Volkmann's klin. Vortr. No. 75, S. 574.

40) Berliner klin. W. 1890, No. 7.

41) Wiener klin. W. 1890, No. 9.

42) Prager med. W. 1890, No. 13.

43) Berliner klin. W. 1890, No. 15.

44) Deutsche med. W. 1890, No. 5.

45) Ibid. No. 4 u. 15.

46) Münchener med. W. 1890, No. 13 u. ff.

47) Weichselbaum, l. c.

48) A. Eitelberg, (Wiener med. Presse 1890), No. 7. Gruber, (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 10). Pollitzer (ibid.). R. Dreyfuss, (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 3). L. Jankau, (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 12). Kaufmann (ibid.) „Zuweilen Otitis das einzige Symptom der Krankheit.“

49) Fälle von eitriger Meningitis und Gehirnabscess sind beobachtet von Weichselbaum (Wiener klin. W. 1890, No. 7) und von Aczél (Wiener med. Presse 1890, No. 9).

Der in der Freiburger medicinischen Klinik vorgekommene Fall betraf einen 19jährigen Küfer, welcher, eine Lungenentzündung im 12. Lebensjahre abgerechnet, nie krank gewesen sein wollte. Er erkrankte am 29. December 1889 Morgens nach schlechtem Schlafe mit Kopfschmerz und Frostgefühl, so dass er sofort nach dem Aufstehen wieder das Bett aufsuchen musste. Am 30. December Brennen in der Stirne über dem rechten Auge, gegen Abend sei die Stelle angeschwollen. Schnupfen will Patient nicht gehabt haben, auch keinen Husten. Am 30. December Abends Aufnahme in die Klinik: T. 40,3, P. 114; geröthetes Gesicht, auf der rechten Stirnseite eine dreimarkstückgrosse flache, teigige, nicht geröthete oder heisse Anschwellung, bei Druck empfindlich.

Nachts Nasenbluten, Erbrechen; am

31. December Morg. T. 39,2, P. 108; Nm. T. 40,5, P. 132.

Das rechte obere Augenlid ist etwas ödematös, keine Conjunctivitis, Spur Icterus; Nackenschmerzen, besonders bei Beugung des Kopfes.

1. Januar 1890 Morg. T. 37,6, P. 96; Nm. T. 38,0, P. 78, leicht irregulär. Milz 6 × 9,5 cm. Wiederholtes Erbrechen, hatte Nachts delirirt; heute Besserung, Kopfschmerz, Schwindelgefühl.

Rasch entwickelten sich nun die Erscheinungen einer intracraniellen Erkrankung mit Lähmung der linken Körperhälfte, an welcher auch die Sensibilität Antheil nahm. Unter unregelmäfsigem Fieber mit mehrmaligem Schüttelfrost erfolgte der Tod schon am 4. Januar, nachdem vorher noch die inzwischen fluctuirend gewordene Stelle an der Stirne incidirt worden war. Es entleerte sich übelriechender, bräunlicher Eiter, das Periost war an einer Stelle abgehoben, der Knochen daselbst missfarbig.

P. M. Eitrige Pachymeningitis externa rechts, Eiteransammlung unter der Dura über der rechten Hemisphäre, welche dadurch abgeflacht erscheint. Gehirn selbst frei. — Der rechte Sinus frontalis, welcher etwas grösser ist als der linke, enthält missfarbigen Eiter. — Milz 9,5 × 14 × 2,5 cm.

50) O. Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 5. In der Freiburger Klinik in 13 unter 29 Fällen von Pneumonie. Die Complicationen seitens der Respirationsorgane vertheilen sich überhaupt auf das Gesammtmaterial folgendermafsen:

	M.	In %	W.	In %
Fälle mit Bronchitis	43	30,7	25	30,48
„ „ Pneumonie rechts	6	13,6	4	12.2
„ „ „ links	9		4	
„ „ „ rechts u. links	4		2	
„ „ Pleuritis exsudat. (ohne Pneum.)	3	2,1	3	3,6

51) Kahler, l. c., Mosler, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 8.

52) Drasche, Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 12. Kundrat, Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 8.

53) Drasche, l. c., No. 12. Mosler, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 8.

54) Abscedirende Entzündung der Kehlkopfschleimhaut beobachtete M. Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 10.

55) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 13.

56) Fuchs, Wiener med. Presse 1890, No. 9.

57) Peacock, l. c., S. 67, Kundrat, Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 8.

58) Kundrat, ibid.

59) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890, No. 5.

60) Monographie. Cit. von Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 15.
61) Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 6.
62) Soc. méd. des hôpit. 14. III. 1890. Progrès méd. 1890, No. 12.
63) Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 10.
64) l. c. Vgl. auch Weichselbaum, l. c.
65) Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 8.
66) Auch die häufig im Fieberanfalle vorhandene Heiserkeit, welche rasch wieder verschwindet, beruht wohl oft nur auf Hyperämie. Schon Peacock hebt hervor, dass das so allgemeine Ergriffensein der Schleimhaut der Luftwege im Anfange nicht eigentlich entzündlicher Natur, sondern eher eine eigenthümliche Art der Reizung („irritation") sei. l. c., S. 105.
67) Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 6.
68) Die Wirkung verschiedener Infektionsstoffe oder bakterieller Gifte auf die Blutgefässe ist eine sehr verschiedene. Einen sehr ausgesprochenen Einfluss auf die vasomotorischen Apparate hat u. a. der Ileotyphus-Bacillus (vgl. Centralblatt für die med. Wissensch. 1873, No. 12). Bekannt ist ferner die ausserordentlich rasche Wirkung des Schlangengiftes auf die Blutgefässe (vgl. die Untersuchungen von Weir-Mitchell, Fayrer.)
69) Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 14.
70) Zuerst beschrieben von Schwabach, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 3. Vgl. auch A. Schwendt, durch Influenza entstandene Erkr. des Gehörorganes. Basel 1890. Vorwort u. S. 35 f.
71) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890, No. 4.
72) Der Fall betraf einen 20jährigen Mann B., welcher seit seinem 12. Lebensjahre oft an Halsentzündungen gelitten hatte, und am Morgen des 30. December 1889 an Halsweh und Kopfschmerz erkrankt war. Er hatte keinen Frost, aber heftige Kreuzschmerzen. Am 2. Januar bemerkte er, dass sein Harn bräunlich verfärbt, am 3. Januar chocoladebraun war, weshalb er sich an diesem Tage in's Hospital aufnehmen liess. Bei der Aufnahme war er collabirt, T. 35,7°, klagte über heftige Schmerzen im Kreuz und Nacken und hatte eine solche Steifigkeit der Wirbelsäule, dass er nicht im Bett aufgesetzt werden konnte. Im Hals ödematöse Schwellung der Uvula, des linken hinteren Gaumenbogens und der Tonsille. Der Harn, dunkelbraunroth, enthielt nur vereinzelte ausgelaugte rothe Blutkörper und spärliche hyaline Cylinder. Am 6. Januar erfolgte am linken hinteren Gaumenbogen Durchbruch des Eiters. Der Harn verlor in einigen Tagen seine abnorme Beschaffenheit und der Kranke erholte sich sehr rasch. Am 10. Januar ist in der Krankengeschichte notirt: Sclera leicht icterisch, Milz 7 $\times$ 9 cm.

73) Von vielen Beobachtern erwähnt, u. a. von Landgraf, Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 12.
74) l. c.
75) Senator, Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 9. Landgraf, ibid. Pribram, l. c.
76) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 11.
77) Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 13.
78) Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 9.
79) Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg am 11. Februar 1890. Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 8.
80) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 13.
81) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1890, No. 5.
82) Prager med. Wochenschr. 1890, No. 13.
83) Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 6.
84) Mündliche Mittheilung im Verein Freiburger Aerzte.
85) l. c.
86) l. c.
87) K. Hirschberger, Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 4.
88) Peacock, l. c., S. 64, Holz. l. c.
89) Gaucher, Sevestre, Progrès méd. 1890, No. 12.
90) Dück, Münchener med. Wochenschr, 1890, No. 14.
91) Kisch, cit. von Pick, Neurolog. Centralblatt 1890, No. 4. — R. Stintzing u. M. Weitemeyer, ein klinischer Beitrag z. Influenza-Epidemie. Münchener med. W. 1890, No. 6 ff. Sep.-Abd. S. 10. Desgl. ein Fall der Freiburger Klinik.
92) Landgraf (Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 9.) beobachtete epileptiforme Anfälle bei Soldaten. N. Dubay, Wiener med. Presse 1890, No. 8.
93) Kraepelin, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 11, Pick, l. c., Bartels, Neurol. Centralblatt 1890, No. 6, C. Becker, ibidem.
94) Eisenlohr, Münchener med. W. 1890, No. 8. Remak, cit. in Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 12. Ein Fall der Freiburger Klinik.
95) Eisenlohr (Landry'sche Paralyse), l. c., Drasche, l. c.
96) Bergmeister (Sitzung d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien), Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 10. Königstein, ibid., Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 10.
97) Fischel, Prager med. Wochenschr. 1890, No. 9.
98) Fischel, l. c. Ein Fall in der Freiburger Klinik.
99) Mehlhausen (Verh. d. Gesellschaft der Charité-Aerzte), Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 9.

VIII.

Ueber den pachymeningitischen Prozess des Rückenmarkes.[1])

Von

Professor Dr. **Adamkiewicz** (Krakau).

Mit dem Namen der „Pachymeningitis hypertrophica“ hat Charcot eine Krankheit bezeichnet, die durch Wucherungen neuer Gewebe und Ablagerung pathologischer Produkte im Bereiche der Rückenmarkshäute, speciell der Dura mater, ausgezeichnet ist. Als Orte, an welchen sie sich mit Vorliebe entwickeln soll, werden die beiden Rückenmarksanschwellungen angegeben. Danach spricht man von einer Pachymeningitis hypertrophica cervicalis und einer Pachymeningitis hypertrophica lumbalis. Die Wucherungen, die von der Dura ausgehen, bestehen aus den verschiedensten Formen gewöhnlichen Bindegewebes. Die pathologischen Ablagerungen, die im Bereich desselben sich finden, sind Zerfallsprodukte derjenigen Krankheit, welche der Pachymeningitis zu allermeist zu Grunde liegt, — der Tuberkulose.

Während jene Wucherungen zu Verwachsungen führen, die schliesslich das Rückenmark, seine Häute und den knöchernen Canal der Wirbelsäule organisch verbinden und in eine solide einheitliche Gewebsmasse verwandeln, tragen die Ablagerungen dazu bei, im

---

1) Ueber die Details der in diesem Vortrage mitgetheilten Resultate vergl. Adamkiewicz: Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarkes. Anatomisch und klinisch bearbeitet. Wien 1890. Alfred Hölder.

Vereine mit den bezeichneten Gewebswucherungen einen Ring um das Rückenmark zu bilden, durch welchen letzteres zusammengedrückt und umschnürt wird. Dieser „Compression“ werden die eigentlichen Wirkungen der Pachymeningitis und die allerschwersten Einwirkungen auf das Rückenmark zugeschrieben. Sie machten die gedrückte Rückenmarkspartie blutleer, riefen dadurch Ernährungsstörungen in derselben hervor, die ihrerseits zur Entzündung der berühmten „Compressionsmyelitis“ führten. Aus letzterer entstände Nekrose, Erweichung und Zerfall.

So werde das Rückenmark an der Stelle des Druckes, ähnlich wie bei der Pott'schen Kyphose, gleichsam durchschnitten. Und nun entwickelten sich von der Trennungsstelle aus secundäre Degenerationen, — Degenerationen der Goll'schen Stränge in der Richtung nach aufwärts, — besonders aber Entartung der Pyramidenbahnen in der Richtung nach abwärts.

Letztere seien die eigentliche Grundlage der klinischen Symptome, welche die hypertrophische Pachymeningitis hervorrufe, der Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten, mit denen die Krankheit regelmässig einhergeht.

Diese Deductionen Charcot's sind, soweit sie die anatomische Seite der Krankheit betreffen, ganz allgemein acceptirt worden. Nur in der Erklärung der klinischen Erscheinungen ist Leyden wesentlich von ihnen abgewichen.

Nicht die secundären Degenerationen, meint dieser, veranlassten das Krankheitsbild der Pachymeningitis, sondern diejenigen Veränderungen der Rückenmarksubstanz, welche in derselben die bezeichneten Wucherungen der Dura direkt hervorriefen; — welche auf Verdickung der Neuroglie und Untergang der Nerven beruhten, und nichts anderes darstellten, als die Veränderungen der chronischen Myelitis.

Welche von diesen beiden Erklärungen ist nun die richtige?

Mit der Antwort auf diese Frage sich zu beschäftigen, soll die Hauptaufgabe meines heutigen Vortrages bilden. Es konnte sie nur ein besonders klarer Fall geben. Und weil dem feineren Detail der Veränderungen, welche die Pachymeningitis im Rückenmarke hervorbringt, specielle Untersuchungen noch nicht gewidmet worden sind,

weil zur Ergänzung der Resultate, welche ich über die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes[1]) mittelst der Safraninmethode erhalten habe, die Untersuchung interstitieller Degenerationen, wie sie der Pachymeningitis eigen sein mussten, von grosser Wichtigkeit erscheinen, — weil solche Untersuchungen auch die Bedeutung des von mir vor mehreren Jahren im Rückenmarke dargestellten Gefässnetzes[2]) für pathologische Prozesse in der Rückenmarksubstanz in das richtige Licht zu setzen geeignet waren, — weil endlich auch in der Lehre von der Pachymeningitis der „Compression" des Nervengewebes durch pathologische Produkte jene wichtige Rolle zugeschrieben wird, wie sie ähnlich der von mir bekämpften Lehre vom „Hirndruck" zu Grunde gelegt worden ist; — deshalb unterzog ich mich der minutiösesten Untersuchung eines solchen Falles in dem Bewusstsein, dass derart gewonnene Resultate zur Erkenntniss allgemein giltiger Gesetze im pathologischen Geschehen führen und so dem einzelnen klinischen Falle einen über die Bedeutung eines einfachen casuistischen Beitrages hinausgehenden Werth geben müssten.

Der Kranke, dem das zu den erwähnten Untersuchungen dienende Material entstammte, hatte während des Lebens an einer nahezu vollkommenen Paraplegie der Unterextremitäteu, verbunden mit hochgradigster Atrophie und Contractur ihrer Muskeln gelitten. Die zusammengezogenen Sehnen machten alle, selbst passiven Bewegungen an den Beinen unmöglich und hielten die Kniee in spitzwinkeliger Flexionsstellung fest. Blase und Mastdarm waren ganz gelähmt, jene mit eitriger Cystitis behaftet. Das Empfindungsvermögen des Kranken zeigte sich dagegen vollständig erhalten. Das Grundleiden war eine hochgradige Tuberkulose. Die Section hat neben allgemeiner Tuberkulose der inneren Organe, von denen besonders Blase und Lungen stark mitgenommen waren, sehr starke Veränderungen im Centralnervensysteme ergeben.

---

[1]) Adamkiewicz: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Ferd. Enke.

[2]) Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzgsber. der Wr. Akad. d. W. 1881 und 1882. Bd. 84 u. 85.

Grosse Abschnitte desselben waren von mächtigen Bindegewebsschwarten umwuchert und durch dieselben mit der inneren Wand der Schädelkapsel respective des knöchernen Wirbelkanales auf das Innigste verwachsen.

Diese Abschnitte waren das verlängerte Mark und das Kleinhirn bis zu den Vierhügeln einerseits, das Halsmark und ein grosser Theil des Brustmarkes andererseits. Man kann also hier eher von einer allgemeinen, als von einer auf eine Intumescenz lokalisirter Pachymeningitis sprechen.

Die Schwarten bestanden aus Bindegewebe, das alle Uebergänge darbot von dem jungen, weichen und kernreichen Gewebe der Granulationen bis zu den straffen und harten Fasern des Keloids.

Im Bereiche des unteren Halsmarkes zeigten letztere eine besondere Anordnung. Sie bildeten dort, wo die vorderen Wurzeln der linken Rückenmarkshälfte die Rückenmarkssubstanz verlassen, ringförmig angeordnete, concentrische Schichten, die nach oben und nach unten zu immer enger wurden und dort an der dritten, hier an der sechsten Halswurzel verschwanden. So schlossen sie einen, an der fünften Halswurzel die grösste Ausdehnung besitzenden, etwa kugeligen Raum ein, der von einer weissen, zum Theile zerfallenen, zum Theile noch aus deutlichen Rundzellen bestehenden Masse, — offenbar tuberkulosen Ursprunges, — erfüllt war. Masse und Kapsel haben sich in diagonaler Richtung von vorn nach hinten in die Substanz des Rückenmarkes eingedrückt und letzteres in ein halbmondförmiges Gebilde verwandelt, das an der Stelle der grössten Ausdehnung des Tumors nur noch etwa die Hälfte der Grösse eines normalen Rückenmarkquerschnittes darbot.

Das waren die gröberen, zumeist schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen des kranken Organes..

Was neben denselben die makroskopische Untersuchung mit Hilfe meiner Safranintinction noch besonders ergeben habt, war in aller Kürze folgendes:

Die Nervenwurzeln, die durch das mächtige Lager der Schwarte zogen, und von denen man hätte voraussetzen dürfen, dass sie unter dem Drucke des sich retrahirenden Bindegewebes derselben ganz besonders würden stark zu leiden haben, — zeigten sich auf-

fallenderweise in grosser Zahl vollkommen wohl erhalten. In Quer- und Langschnitten sah man sie in der Schwartenmauer wie Mosaikstücke eingesetzt, und erkannte ihren physiologischen Zustand an dem feinen und zarten Endoneurium, das sie durchzog, an dem normalen Markgehalte ihrer Nervenfibrillen, die leicht aus dem Endoneuriumnetze herausfielen, an den schönen, grossen und zahlreichen Nervenkörperchen, die das Mark der Nervenfasern besetzten.

Daneben gab es allerdings auch kranke Nerven, — mannigfache Uebergänge bis zu vollkommen atrophischen. In letztere sind Nervenfasern und Nervenkörperchen kaum mehr als in geringen Resten zu entdecken, jene als markarme, schattenhafte Gebilde, diese an Stelle stattlicher Zellen in der Form kleiner gelblicher Flecke. Und für die untergegangenen Nervenelemente ist Bindegewebe eingetreten, das als mächtiger Ring das einst so dünne Perineurium vertritt und mit starken Faserzügen das ganze Nervenbündel in einen fast soliden Bindegewebstrang verwandelt.

Und so charakterisiren sich auch die mittleren Grade der Nervenatrophieen durch ein reciprokes Verhältniss zwischen Markscheidensubstanz und Nervenkörperchen einerseits, Bindegewebe anderseits. Dieses nimmt zu, jene werden mit dem Grade der Atrophie immer geringer.

Im Rückenmarke selbst haben wir die durch die Schwarte und durch die in ihr abgelagerten Produkte hervorgerufene Veränderung der Form und anderseits die des Gewebes selbst zu unterscheiden.

Jene verdient unsere Aufmerksamkeit schon deswegen, weil, wie erwähnt, die herrschende Lehre von der Pachymeningitis die durch die Schwarte und ihre Einlagerungen bewirkten Compressionswirkungen, — also zunächst Formveränderungen des Rückenmarkes — für die Grundlage aller durch diese Krankheit im Rückenmarke angeregten Prozesse ansieht. Und diese, die Gewebeveränderungen in der Rückenmarksubstanz selbst festzustellen, ist eine um so wichtigere Aufgabe, als nur die genaueste Kenntniss derselben uns in den Stand setzen kann, zu beurtheilen, ob, wie jene Lehre gleichzeitig behauptet, jener wichtige Zusammenhang zwischen den ver-

schiedenen Alterationen auch thatsächlich besteht, welcher durch die gegenwärtige Lehre von der Pachymeningitis deducirt wird: Compression, Myelitis, Erweichung und secundäre Degenerationen.

Bezüglich des ersten Punktes, der durch den pachymeningitischen Tumor erzeugten Compression im Halstheile des kranken Rückenmarkes, ist bereits erwähnt worden, dass hier die Rückenmarksubstanz durch den Druck nahezu die Hälfte ihres Volumens eingebüsst hatte. Ueber die innere Natur dieser Volumenverminderung hat das Mikroskop folgende Aufschlüsse gegeben:

Das comprimirte Nervengewebe zeigt neben einer aus der mechanischen Wirkung des Druckes leicht zu erklärenden Gestaltveränderung und Verschiebung der einzelnen das Rückenmark zusammensetzenden Theile eine deutliche Verdichtung seiner Nervenelemente. Die linke Hälfte des Rückenmarkes ist von derselben besonders stark betroffen worden. Hier erkennt man deutlich, wie die dasselbe zusammensetzenden Nervenelemente näher als normal an einander gerückt sind und gleichzeitig eine Abnahme ihrer Grösse erfahren haben. Die graue Substanz lässt diese Verhältnisse am besten erkennen. Ihre linke Säule ist zu einem schmalen Streifen zusammengedrückt worden und hat sich dem in der linken Diagonale wirkenden Drucke des Tumors folgend zur Commissur ganz schräg gestellt. Die in seinem Vorderhorne enthaltenen sonst so voluminösen, sternförmigen Ganglienzellen aber sind zu feinen Spindeln zusammen geschrumpft, die wie nebeneinandergelagerte Striche erscheinen.

Diese Veränderungen des Nervengewebes sind ein sichtbarer Ausdruck ihrer so lange für unmöglich gehaltenen Verdichtungsfähigkeit und Compressibilität. Sie lassen sich, wie ich das in anderen Arbeiten dargethan habe, am lebenden Thiere im Gehirne sowohl, als am Rückenmarke auch künstlich auf dem Wege des Experimentes mittelst der Laminaria exact hervorbringen.

Neben der durch die Compression der Schwarte hervorgerufenen mehr physikalischen Veränderung der Form haben wir, wie erwähnt, die Natur der pathologischen Alterationen in den Geweben des kranken Rückenmarkes genauer zu bestimmen.

Als ein Prozess, der von den Umhüllungen aus das Rückenmark angreift, drückt die Pachymeningitis ihre schwersten Spuren naturgemäss in die peripherischen Schichten des Rückenmarkes ein. Diese sind an vielen Stellen, nicht überall, mit den verdickten Häuten verwachsen.

Und wo das der Fall ist, da lässt sich weder eine Grenze zwischen dem Rückenmarke und seiner Umhüllung, noch auch etwas von der Schärfe der Rundung der natürlichen Rückenmarkscontour mehr finden. Untersucht man diese Orte der Verwachsung etwas genauer, so kann man constatiren, dass, so weit er überhaupt kenntlich ist, der Rückenmarksrand nach innen verzogen ist und einer Masse verdickten Neurogliagewebes den Ursprung gibt. Während unter normalen Verhältnissen die Neuroglia des Rückenmarkes ein zartes Netz bildet, das von einem dichteren, aber gleichmässigen Randsaum beginnend gegen die graue Substanz hin sich mit überall gleichmässiger Feinheit verbreitert, sieht man im pachymeningitischen Rückenmarke dieses Bild wesentlich verändert durch verdichtete Partieen im Neurogliagewebe, die von den bezeichneten Stellen der Verwachsung aus die Regelmässigkeit des Neuroglianetzes unterbrechen.

Diese verdichteten Partieen, die aus dem mikroskopischen Bilde um so schärfer hervortreten, als sie das Safranin tief violett färbt, lassen trotz grosser Unregelmässigkeit doch gewisse Gesetze erkennen. Und diese äussern sich darin, dass aus dem Netze verdickte Neuroglia-Spitzen hervorragen, die, so verschieden ihre Länge auch sein mag, doch alle gegen die graue Substanz hin gerichtet sind und mehr oder weniger radiär verlaufen. Verfolgt man die Spitzen nach der Peripherie, so kann man feststellen, dass sie sich in dieser Richtung in ein immer breiter werdendes Netz verlieren, das hier und dort fast ausgesprochene Kegel bildet, die mit ihrer breiten Basis an die Rückenmarksperipherie stossen.

Die Gestalt dieser Kegel erweckt sofort den Gedanken — an Infarkte. Und weil diese in bekannter Beziehung zu Gefässen stehen und der Ausdruck degenerirter Gefässterritorien sind, so legte der Gedanke an Infarkte die Aufgabe nahe, die näheren Beziehungen der Neurogliakegel zu den Gefässen des Rückenmarkes zu suchen. In der That liessen sich häufig genug in den Achsen der Kegel sklero-

sirte Gefässe finden. Und noch deutlicher waren jene Spitzen, die aus den Kegeln hervorragen, als verdickte Gefässstämmchen zu erkennen. War es übrigens richtig, dass die so eigenthümlich gearteten Neurogliasclerosen in engerer Beziehung zu den Gefässen standen, so musste diese Thatsache noch durch einen anderen Umstand erwiesen werden können.

Man muss, wie ich das in früheren Arbeiten gezeigt habe, um die Vascularisation des Rückenmarkes zu verstehen, sich dasselbe in Segmente zerlegt denken. Jedes desselben bildet ein Gefässterritorium für sich. Und jedes Gefässterritorium besteht aus zwei Gefässsystemen. Das eine, die Vasocorona, enthält Gefässchen, die radienförmig von der Rückenmarksperipherie gegen die graue Substanz hin ziehen und in derselben oder auf dem Wege zu ihr enden. Und das andere wird gebildet von einem relativ sehr mächtigen Gefässstamme, der durch die vordere Fissur bis zur Commissur verläuft und hier in zwei Aeste sich spaltet, die Art. sulci. Jeder ihrer Zweige tritt in die graue Substanz seiner Seite ein und verästelt sich in derselben.

Wenn nun die näher beschriebenen Neurogliawucherungen thatsächlich Infarkte sind, so muss auch die Art. sulci, da sie nicht minder unter dem Bann der Pachymeningitis steht, wie die Gefässchen der Vasocorona, ähnlich wie diese der Sclerose unterliegen. Und das trifft in der That zu. Denn die sonst so schlanke und frei durch die vordere Fissur ziehende Art. sulci ist in der ganzen Ausdehnung der Pachymeningitis nicht nur selbst stark verdickt, sondern gleichzeitig noch von Bindegewebszügen begleitet, die die ganze vordere Fissur erfüllen, ja dieselbe, weil sie in ihr mit ihren Wucherungen nicht Raum genug finden, sogar elliptisch auseinander drängen!

Neben diesen mächtigen Veränderungen der Infarcirung, welche durch das ganze Halsmark und mehr als die obere Hälfte des Brustmarkes sich hinziehen, treten die sonst noch vorhandenen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz weit in den Hintergrund.

Da sind zunächst zu erwähnen zwei Erweichungsherde, ein grösserer in den Hintersträngen des oberen Lendenmarkes, wohin die Pachymeningitis gar nicht mehr hinreicht, — und ein zweiter winziger Herd in der grauen Substanz des Hinterhornes mitten im

Halsmarke. Der unterste Theil des Brustmarkes ist wiederum der Sitz einer auf die weisse Substanz der Vorderstränge in geringer Ausdehnung beschränkten Myelitis, — die durch Varicose und Zerfall der Nervenfasern und Rothfärbung derselben mittelst Safranin, das gesunde Nerven gelb färbt, leicht zu erkennen ist.

Und endlich war noch vorhanden ein deutlicher Schwund im Gebiete der Kerne des Hypoglossus und der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner im unteren Hals- und oberen Brustmarke, und eine mässige Atrophie der Nervenfassern der vorderen Commissur und vorderen Wurzelbündel in demselben Gebiete und der Nervenfasern in den Hinterseitensträngen des Brust- und des oberen Lendenmarkes.

Fassen wir nun kurz die Veränderungen zusammen, welche das kranke Rückenmark darbot, so finden wir in denselben genau die klassische Reihe wieder: Compression, Myelitis, Erweichung, Systemerkrankung — und Wucherung der Neuroglia.

Und es fragt sich nun jetzt, ob diese Veränderungen auch in unserem Falle in denjenigen Zusammenhang gebracht werden können, welcher nach der herrschenden Lehre zwischen ihnen bestehen soll.

Da soll die Schwartencompression Anämie und Myelitis, diese die Erweichung, die Erweichung eine Rückenmarkstrennung und diese endlich die Systemerkrankung als eine secundäre Degeneration hervorbringen.

Stützt der hier besprochene Fall diese alten Deductionen? Auch nicht in einem Punkte.

Die alte Behauptung, jede Compression des Rückenmarksgewebes müsse zu einem Gefässverschlusse, zu Ernährungsstörungen, Entzündung, Mortification und Zerfall des gedrückten Gewebes führen, beruhte auf der falschen Vorstellung von der sogenannten „Incompressibilität“ des Nervengewebes, jener Vorstellung, die auch der nun veralteten Lehre vom Hirndrucke zu Grunde gelegen hat und der Meinung gewesen ist, Nervengewebe sei wie das Wasser, das es in so reichem Maſse enthalte, nicht zusammendrückbar.

Verfasser hat in früherer Arbeit auf die physikalischen Irrthümer hingewiesen, die zu einer solchen Meinung verführt haben und sowohl klinisch, als mit Hilfe des Experimentes nachgewiesen, dass das

Nervengewebe in hohem Maſse den Druck verträgt, sich demselben accommodirt und ohne in seiner Circulation auch nur die geringste Störung zu erfahren, in der oben schon geschilderten Weise einfach „condensirt“ wird.

Diese „Condensation“ der Nervenelemente, die bis zu Druckwirkungen von gewisser Höhe eintritt, stört die Function der gedrückten Elemente, wie Experimente und klinische Beobachtungen gleichfalls lehren, nicht im allergeringsten. — So ist die „Condensation“ sowie der sie veranlassende Druckgrad nichts weniger, als eine das Rückenmark schädigende Einwirkung. Und so sehen wir auch in dem beschriebenen Falle an der Stelle des durch die pachymeningitischen Produkte erzeugten so erheblichen Druckes anatomisch nur die Wirkungen der „Condensation“, dagegen Nichts, was auf eine eigentliche Krankheit hinwiese, weder Entzündung, noch eine irgendwie bemerkenswerthe Erweichung, noch Zerfall. Und dem entsprechend war auch die Function des gedrücktenTheiles nicht beeinträchtigt. Denn die Plexus brachiales, die aus der comprimirten Stelle entsprangen, waren bei dem Kranken bis zu seinem Lebensende in vollster Actionsfähigkeit.

Wie wenig die „Compression“ mit der Myelitis und der Erweichung überhaupt zu thun hat, das beweist der geschilderte Fall noch dadurch besonders klar, dass sich Myelitis und der grösste Erweichungsherd gerade in denjenigen Theilen des Rückenmarkes fanden, in welchen von einer comprimirenden Schwarte überhaupt nicht mehr die Rede war, im unteren Brust- und im oberen Lendenmarke.

Und wenn nun die Mittelglieder in der Kette der Ursachen fehlen, durch welche die „Compression“ bei der Pachymeningitis schliesslich die „secundären Degenerationen“ hervorbringen soll, so wird wohl auch die Annahme falsch sein, dass letztere in jener ihre eigentliche Ursache habe.

Kurz, die Untersuchung ergiebt, dass Compression, Myelitis, Erweichung, Zerfall und Systemerkrankungen bei der Pachymeningitis nicht nach, sondern neben einander entstehen. Und uns liegt es ob, nun die Quellen für diese so verschiedenartigen Erkrankungsprozesse im pachymeningitischen Rückenmarke zu finden.

Dass Myelitis und Erweichung mehr infektiösen, als traumatischen Ursprunges sein müssen, kann bei dem heutigen Stande unseres Wissens kaum mehr ein Gegenstand der Frage sein.

Für eine Pachymeningitis aber braucht man nach dem Infektionsstoffe nicht erst weit zu suchen, da ihr jedesmal entweder Tuberkulose oder Syphilis zu Grunde liegen, also ganz specifische Infektionen. Wo die Produkte einer Infektion sich einnisten, da giebt es leicht Entzündung und — zumal bei der Tuberkulose — Erweichung und Zerfall.

So ergiebt es sich, dass nicht, wie die herrschende Lehre behauptet, die „Compression", sondern dieselbe Infektion die Myelitis, die Erweichung und den Zerfall im pachymeningitischem Rückenmarke hervorbringt, welche der Pachymeningitis selbst zu Grunde liegt. Und da es ganz vom Zufalle abhängt, an welcher Stelle und in welcher Ausdehnung Myelitis und Erweichungsherde sich im kranken Rückenmarke bilden, — da, wie in unserem Falle, Erweichungsherde von grösserer Ansdehnung überhaupt und zumal an der Compressionsstelle fehlen können ohne dass, wie gleichfalls in unserem Falle, die Degeneration der Pyramidenbahnen vermisst zu werden braucht; — so geht aus alle dem klar hervor, dass auch die Pyramidendegeneration im pachymeningitischen Rückenmarke ihre besonderen Gründe haben muss und weder von der Compression, noch von der Myelitis, noch von der Erweichung, wie sie die herrschende Lehre will, bedingt sein kann.

Ueber die Natur und die eigentlichen Ursachen der Systemerkrankung aber giebt der hier untersuchte Fall eine ebenso klare, als neue und interessante Auskunft.

Zunächst lehrt er, dass sie keine sogenannte „secundäre Degeneration" sein konnte.

Secundäre Degenerationen laufen zu gleicher Zeit in aufsteigender Richtung in den Goll'schen Strängen, in absteigender Richtung in den Pyramiden-Vorder- und Seitensträngen ab, ohne die Ganglienzellen in den Vorderhörnern zu ergreifen.

In unserem Falle waren dagegen gerade entgegengesetzt die Goll'schen Stränge intact, von den Pyramidensträngen nur die

Seitenstränge ergriffen und die Vorderhornzellen in deutlichster Weise atrophisch.

Das sind nicht die Substrate einer secundären Degeneration, sondern die anatomischen Grundlagen einer anderen schweren Affektion des Rückenmarkes, derjenigen, welche mit Muskelatrophieen einhergeht und mit Balbärparalyse beginnt oder endigt, — der sogen. „amyotrophischen Lateralsclerose."

Dass von einer solchen und nicht von secundären Degenerationen im vorliegenden Falle die Rede sein konnte, dafür sprachen noch besonders auch die, wenn auch leichten, so doch jedenfalls nachweisbaren Veränderungen in den Kernen des Hypoglossus. Und es bleibt nur noch festzustellen, wie diese „amyatrophische Lateralsclerose" bei der Pachymenginitis sich eigentlich hat entwickeln können.

Den Faden, diese Frage zu lösen, werden wir leicht finden, wenn wir uns vergegenwärtigen, was wir früher über die Beziehungen der Pachymeningitis zu den Gefässen des Rückenmarkes gefunden haben.

Die Pachymeningitis zieht, wie wir gesehen haben, auf dem Wege der Rückenmarksgefässchen in die Rückenmarksubstanz ein, sclerosirt sie und ihr Ernährungsgebiet und richtet in dem letzteren das Nervengewebe zu Grunde. In den Gebieten der Gefässchen der Vasocorona, die alle durch die weisse Substanz ziehen, ist dieses Gewebe mit dem Nervengewebe der weissen Substanz identisch.

Das Ernährungsgebiet der Art. sulci dagegen, die, wie es sich gezeigt hat, von der pachymeningitischen Sclerose gleichfalls nicht verschont werden, ist dagegen die graue Substanz, speciell die der Vorderhörner und der in ihnen enthaltenen multipolaren Ganglienzellen.

Wie daher die Infarcirung in den Gefässen der Vasocorona Nervenfasern der weissen Substanz, so muss der Infarkt der Art. sulci nothwendig Vorderhorngauglieen zu Grunde richten. Und da diese die trophischen Centren für die vorderen Wurzelbündel, die Commissuralfasern und die Nerven der Pyramidenbahnen sind, so erklären sich aus der Gefässerkrankung der Sulcusarterien sehr leicht die inneren Veränderungen der Rückenmarks-

substanz, speciell die der „amyotrophischen Lateralsclerose“, auch ohne Zuhilfenahme einer transversellen Destruction des Rückenmarksgewebes. Und so gelangen wir über die Natur des pachymeningitischen Prozesses zu folgenden Schlüssen:

Die Compression des Rückenmarkes von Seiten der pachymeningitischen Produkte ist nicht die Grundlage der schweren pachymeningitischen Veränderungen im Rückenmarke, sondern ein in der Regel und im Prinzip ganz indifferenter Vorgang. Myelitis und Erweichung stehen zu ihr in keiner causalen Beziehung und sind der Pachymeningitis als Folgen der Infektion vollkommen coordinirt. Ihre Bedeutung hängt ganz von ihrer zufälligen Extensität ab. Dagegen sind die direkten und wichtigsten Veränderungen, welche die Pachymeningitis im kranken Rückenmarke hervorbringt, der chronische Infarkt, der auf dem Wege der Gefässchen der Vasocorona die weisse, auf dem Wege der Art. sulci die graue Substanz mit ihren Vorderhornzellen zu Grunde richtet und mit diesem das System der Pyramidenbahnen vernichtet.

Nachdem wir die Art, die Natur und den inneren Zusammenhang der den pachymeningitischen Prozess characterisirenden anatomischen Veränderungen untersucht haben, liegt es uns nunmehr ob, festzustellen, in welcher Beziehung zu diesen Veränderungen die klinischen Erscheinungen stehen, welche die pachymeningitische Krankheit hervorbringt.

Vor allem fragt es sich: Ist, wie Charcot lehrt, die Degeneration der Pyramiden, oder, wie Leyden meint, die chronische Myelitis, unser Infarkt, das Mafsgebende? So weit der hier beschriebene Fall eine Entscheidung gestattet, kann die Degeneration im Gebiete des Pyramidensystemes einen wesentlichen Einfluss auf das Krankheitsbild nicht genommen haben. Denn abgesehen davon, dass dasselbe einer Lateralsclerose überhaupt nicht entsprach, denn Contracturen, Atrophieen, Lähmungen von Blase und Mastdarm gehören nicht zu ihrem Bilde, so waren die Veränderungen im Pyramidensysteme viel zu unbedeutend, um auch nur entfernt so gewaltige Verwüstungen hervorzubringen, wie sie unser Kranke darbot. Da auch die kleinen Herde der Myelitis und Erweichung für die schwe-

ren Lähmungen des Kranken nicht verantwortlich gemacht werden konnten, so spricht alles für die Bedeutung der chronischen Myelitis, des Infarktes also, für die Krankheitserscheinungen der Pachymeningitis. Und dieser Schluss findet noch in zwei hervorragenden Eigenthümlichkeiten der pachymeningitischen Krankheit seine besondere Begründung, in dem ganz ausserordentlichen Wechsel des Krankheitsbildes, unter welchem die Pachymeningitis abläuft, und in der grossen Vorliebe, mit welcher sie zu Erkrankungen der verschiedensten Ganglienzellgruppen, besonders des verlängerten Markes führt.

Jene findet eine natürliche Erklärung in dem ausserordentlichen Reichthume des spinalen Gefässnetzes und in der infektiösen Natur der Krankheit. Hängt doch die Krankheit von den Zufällen ab, welche den Infektionsstoff hier- oder dorthin führen. Und können doch die verschlungenen Communicationen der Gefässe nahe und entfernte Bezirke des Rückenmarkes mit nahezu der gleichen Vollkommenheit zu einander in Beziehung setzen.

Diese findet in den besonderen Zuflüssen ihre einfache Deutung, mit welchen die einzelnen Ganglienzellgruppen versehen sind,[1]) und in der Thatsache, dass die Pachymeningitis an den Gefässen dahinschleicht. Indem sie diese ergreift, muss sie nothwendig Ganglienzellgruppen vernichten.

Stellen wir zum Schlusse die anatomischen Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung den Resultaten gegenüber, welche die Safranin-Methode über die Natur der wichtigsten Formen der „degenerativen Rückenmarkskrankheiten" gebracht hat, so gelangen wir hier zu Schlüssen, die gewiss nicht ohne förderndes Interesse sind. Ohne auf speciellere Details über die verschiedenen Formen der „degenerativen Rückenmarkserkrankungen" und ihren histologischen Charakter an dieser Stelle eingehen zu können,[2]) wollen wir hier nur die Thatsache hervorheben, dass alle spinalen Degenerationen

---

1) Adamkiewicz, Die Arterien des verlängerten Markes. Denkschriften der k. Akad. d. W. zu Wien. 1890.

2) Vgl. Derselbe, Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart. Enke. 1885.

in den Nerven beginnen und entweder primär auftreten, wie bei der sogen. „Herdsclerose", oder secundär bei den sogen. „Erkrankungen" der Systeme.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese beiden Formen auch gemischt vorkommen und dass zu diesen Mischformen nicht nur die gewöhnlichen Tabes in vielen Fällen, sondern ganz speciell auch jene Krankheit gehört, die man eine „combinirte Degeneration" genannt hat und die der „hereditären Ataxie" oder der Friedreichschen Krankheit zu Grunde liegt.

Alle Gelehrten, die das anatomische Substrat dieser Krankheit zu untersuchen Gelegenheit hatten, haben übereinstimmend gefunden, dass dasselbe in Veränderungen des Rückenmarkes beruht, welche sich aus Degenerationen der Hinter- und der Seitenstränge zusammensetzen. Die Degenerationen in den Hintersträngen haben sich in allen Fällen als diejenigen der Tabes erwiesen. Die Affektionen der Seitenstränge dagegen stellen sich in so unbeständiger, mannigfaltiger Form dar, dass zu ihrer Erklärung fast jeder Autor einer anderen Ansicht Raum gegeben hat.

Aber alle diese Ansichten halten, wie Westphal gezeigt hat, einer strengeren Kritik nicht Stand. Es degenerirt vielmehr in den Seitensträngen eine Randzone von bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung, die man, meinte Westphal, entweder als den Ausdruck einer bestimmten Gruppe von Nervenfasern, oder einer bestimmten Einrichtung des Bindegewebes oder der Blutgefässe ansehen müsse.

Diese Hypothese zu prüfen, hat die Untersuchung kranker Rückenmarke mittels der Safranintinction einerseits, die des Blutgefässverlaufes im gesunden Rückenmarke anderseits, die geeignete Gelegenheit gegeben. Und wie die feinere histologische Untersuchung der kranken Randzone den untrüglichen Beweis geliefert hat, dass in der Randzone die Nerven primär erkranken und zu Grunde gehen, so hat anderseits die Kenntniss des Verlaufes der Blutgefässe im Rückenmarke dargethan, dass eine Randzone nie ein Ernährungsgebiet sein und nichts mit dem Verlaufe weder des Bindegewebes, noch der Blutgefässe zu thun haben kann.

In einem bei Gelegenheit des vorletzten Congresses für innere Medicin gehaltenen Vortrag über „combinirte Degenerationen" habe ich darauf hingewiesen, dass nach den von mir über die Vertheilung der Blutgefässe im Rückenmarke festgestellten Thatsachen zwei Kategorien von Ernährungsbezirken im Rückenmarke zu unserscheiden seien, ein centraler, mehr runder, der Art. sulci entsprechender, und peripherische Bezirke von etwa keilförmiger Gestalt, die radiär mit der Spitze nach dem Centrum convergirend durch die weisse und zur grauen Substanz hin verlaufen.

Ich muss es als eines der wichtigeren Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen über den pachymeningitischen Prozess ansehen, dass dieselben zur Feststellung dieser Ernährungsbezirke in Form der hier nachgewiesenen Infarkte thatsächlich geführt haben.

IX.

Ueber die Beziehungen zwischen Pulsform und Klappenschluss.

Von

Dr. **M. v. Frey** (Leipzig).

Mit 4 Figuren im Texte.

Wer immer in der ungeheueren Literatur des Pulses sich umgesehen hat, der wird den Eindruck gewonnen haben, dass die Fortschritte, welche in dem Verständnisse und der diagnostischen Verwerthung der Pulscurve gemacht worden sind, nicht im Verhältnisse stehen zu dem Scharfsinne, welcher auf die Construction und Verbesserung der registrirenden Apparate verwendet worden ist. Für denjenigen freilich, für welchen die Pulscurve nichts Anderes ist, als die graphische Darstellung des Tasteindruckes, wird dieser Stand der Sache nicht verwunderlich sein. Es ist begreiflich, dass er aus den Curven nicht mehr herauslesen wird, als was er in sie hineinlegen will, nämlich die urkundliche Feststellung gewisser traditioneller Qualitäten des Pulses. Wer jedoch die genauen quantitativen Angaben, welche das Pulsbild über die Aenderungen des Druckes in der Zeit zu geben im Stande ist, einer Erklärung für bedürftig hält, der wird zugeben müssen, dass das Problem noch zum grössten Theile ungelöst ist.

Dass hier Schwierigkeiten bestehen, ist auch allgemein anerkannt. Die Hoffnung, dem Verständnisse der Pulscurve dadurch näher zu rücken, dass man sie an Modellen nachahmte, hat aufgegeben wer-

den müssen. Da eine gegebene Pulsform am Schlauche nicht nur auf eine, sondern auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann, so hat die Uebertragung der Modellversuche auf den Körper etwas Willkürliches.

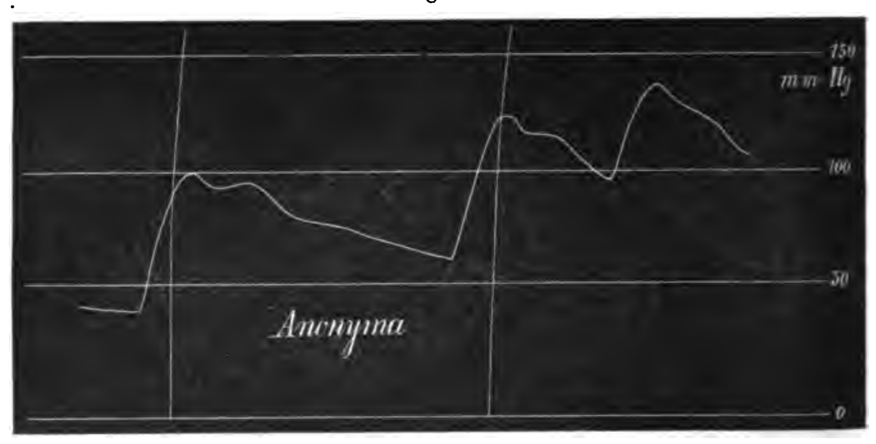
Man hat daher schon früher, in neuerer Zeit mit besonderem Nachdrucke versucht, dem Verständnisse dadurch näher zu rücken, dass man dieselbe periodische Function der Blutbewegung gleichzeitig an verschiedenen Orten des Gefässsystemes, oder auch verschiedene Functionen graphisch darstellte. Dahin gehören: Die gleichzeitige Registrirung von Cardiogrammen und Sphygmogrammen, von Sphygmogrammen und Herztönen, von Sphygmogrammen und Tachogrammen, endlich die gleichzeitige Druckschreibung an 2 oder mehr Stellen des Gefässsystemes. Letzteren Verfahrens habe unter Anderen auch ich mich bedient und ich möchte mir erlauben, Ihnen über einige Ergebnisse desselben Bericht zu erstatten, welche mir für die Auffassung der Pulscurve von prinzipieller Bedeutung zu sein scheinen.

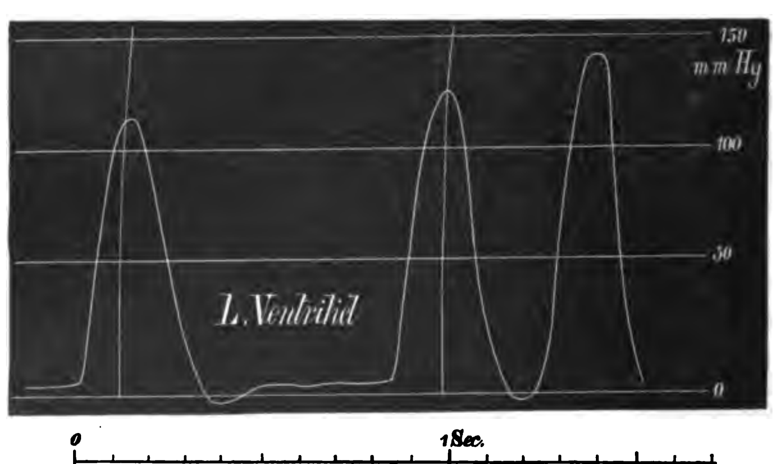
Für das Verständniss des Pulses ist es vor allem wichtig, ihn dort zu untersuchen, wo er entsteht, nämlich im Herzen und in der Aorta. Die gleichzeitige Aufzeichnung des Druckes im Ventrikel und in der Aorta ergiebt Curven, von welchen Figur 1 ein Beispiel giebt. Sie stellt das Ende einer kräftigen Vagusreizung dar, von welcher sich der Puls eben wieder zu seiner normalen Frequenz, der Blutdruck zu seiner normalen Höhe zu erheben beginnt Jeder Aortenpuls zerfällt in 2 Abschnitte: Einen, in welchem der Druck niedriger ist als in der Herzkammer, — es ist die Zeit, in welcher der Ventrikel sich entleert; und einen anderen, in welchem der Druck in der Aorta höher ist als im Ventrikel, in dieser Periode muss die Klappe geschlossen sein. Da die Klappe nicht ein contractiles Organ ist, ihre Stellung vielmehr nur von den Kräften abhängt, welche das Blut auf sie ausübt, so muss sie zugeschlagen werden, sobald der Druck im Ventrikel unter den Aortendruck sinkt.

Dieser Moment ist in den Aortencurven der Fig. 8 dadurch ausgezeichnet, dass eine neue Erhebung beginnt, welche man als die erste secundäre Welle bezeichnen kann, wenn man unter der primären jene

versteht, welche durch die Systole des Ventrikels erzeugt wird. Wie die Vergleichung der beiden Curven lehrt, verläuft die systolische Welle im Ventrikel und in der Aorta ausserordentlich ähnlich. Die Erhebung beginnt in der Aorta später als in der Kammer, weil das

Fig. 8.





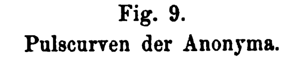
Herz Zeit braucht, seinen Inhalt unter eine Spannung zu versetzen, welche dem Minimaldrucke der Aorta gleich ist. Der systolische Gipfel der Aorta ist etwas niedriger und etwas verspätet gegen das Druckmaximum der Kammer, wie vorauszusehen war. Während nun im

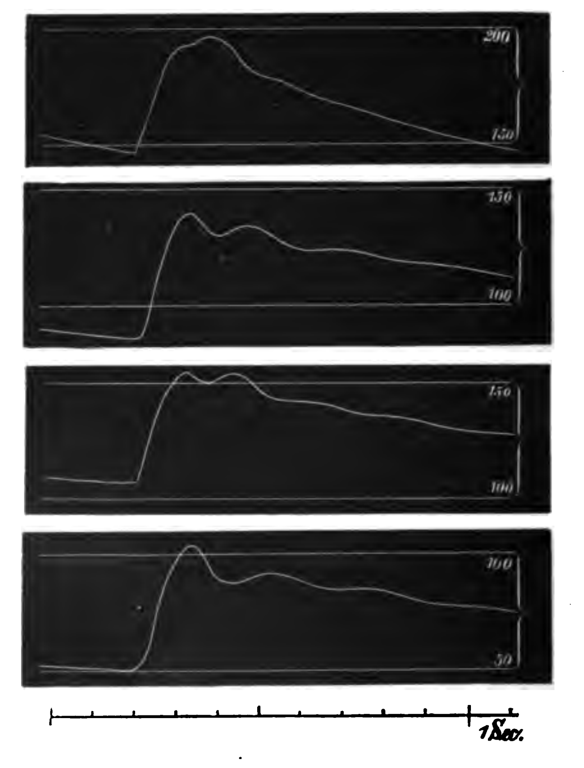
Ventrikel nur dieses eine Druckmaximum erscheint, zeigt der Aortenpuls ein zweites, unter Umständen sogar noch ein drittes und viertes von beständig abnehmender Amplitude. Sehr bald nach dem systolischen Druckgipfel wird also der Aortenpuls unabhängig von dem Kammerpuls. Das erste Druckminimum des Aortenpulses, welches dem systolischen Gipfel unmittelbar folgt, bezeichnet den Moment der Ablösung. In diesem Momente, oder richtiger noch etwas früher, muss die Klappe geschlossen werden, denn schon vor diesem Minimum beginnt der Abfall des Druckes an Steilheit abzunehmen. Man kann also kurzweg sagen: mit dem Momente des Klappenschlusses beginnt eine neue Drucksteigerung in der Aorta, die Bildung eines neuen Gipfels oder einer Bergwelle.

Es liegt ausserordentlich nahe, in dem Klappenschlusse die Ursache dieser ersten secundären Erhebung zu erblicken, und sie als Klappenschlusswelle anzusprechen. Eine solche Folgerung wäre aber voreilig. Es lässt sich zeigen, dass dieser erste und ebenso die folgenden secundären Gipfel der Curve auftreten oder verschwinden können unter Bedingungen, welche mit dem Functioniren der Klappe nichts zu thun haben.

Fig. 9 stellt 4 aufeinanderfolgende Pulse dar, zwischen welche durch Vagusreizung lange Pausen eingeschoben sind. Dieselben sind, um Raum zu sparen, weggelassen. Jeder Pulsschlag beginnt auf einer andern Höhe des Blutdruckes, im Ganzen zwischen 50 und 150 mm Hg. Die Messung ergiebt, dass nicht nur die erste, sondern auch die übrigen secundären Wellen mit steigendem Blutdrucke dem Anfangspunkte näher rücken, und zwar in der Weise, dass innerhalb einer Pulscurve die Abstände zweier benachbarter Minima untereinander gleich bleiben. Die Annäherung ist sehr beträchtlich, sie beträgt für die erwähnte Steigerung des Blutdruckes 40 % des Anfangswerthes. Sie bleibt aber dabei nicht stehen, sehr häufig sieht man selbst innerhalb physiologischer Grenzen des Blutdruckes den zweiten, zum secundären Gipfel führenden Druckanstieg mit dem ersten systolischen verschmelzen, so dass die Curven eingipfelig werden. Die Messungen sind auf diesen Fall nicht ausgedehnt, weil sich der Punkt, wo die secundäre Erhebung beginnt, nicht scharf genug auffinden lässt. Gleichzeitig werden

die weiteren secundären Wellen sehr undeutlich so dass die Pulswelle für die oberflächliche Betrachtung eine einfach monokrote


Fig. 9.
Pulscurven der Anonyma.



Gestalt erhält. Erniedrigt man dann den Blutdruck, am besten unter gleichzeitiger Vermehrung der Pulsgrösse, so treten die einzelnen Componenten wieder hervor. Vergl. Figur 10. Diese Thatsachen sind mit der Vorstellung einer Klappenschlusswelle unvereinbar. Denn dass auch bei diesen hohen Drücken die Klappe richtig schliesst, geht, abgesehen von der Registrirung des Ventrikeldruckes, schon aus dem unveränderten Fortbestande des zweiten Herztones über der Aorta hervor.

Alle Autoren sind darüber einig, dass die hypothetische Klappenschlusswelle durch die Regurgitation des Blutes zustande kommt.

Sobald der Druck des erschlaffenden Herzens unter den Aortendruck sinkt, stürzt das Blut gegen den Ventrikel zurück, stellt und schliesst die Klappen. Die Vernichtung der centripetalen Geschwindigkeit führt zu einer Stauungswelle, welche als erster secundärer Gipfel sich gegen die Peripherie ausbreitet.

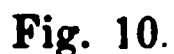


Fig. 10.

Pulscurven der Anonyma. Die beiden Hälften der Figur folgen einander unmittelbar.

Da nach dieser Vorstellung die Klappenschlusswelle den elastischen Kräften der Aorta ihre Entstehung verdankt, so sollte sie offenbar um so kräftiger ausgebildet sein, je höher der Blutdruck ist. Statt dessen sieht man sie mit steigendem Blutdrucke an Deutlichkeit verlieren und schliesslich verschwinden. Es ist undenkbar,

dass eine Klappenschlusswelle schon entstehen sollte zu einer Zeit, wo das Herz noch in der Entleerung begriffen ist.

Ebenso unvereinbar mit der Vorstellung einer Klappenschlusswelle ist eine zweite Erscheinung, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte. Es ist die Erfahrung, dass der erste secundäre Gipfel höher werden kann, als der systolische. Wenn die Spannung der Aorta einen centripetalen Blutstrom erzeugt, so kann die Vernichtung dieses Stromes im günstigsten Falle die ursprüngliche Spannung wieder herstellen, niemals sie vermehren. Etwas Anderes wäre es, wenn aus irgend welchen Gründen die rückläufige Bewegung des Blutstromes sich nicht auf die Wurzel der Aorta beschränken, sondern sich auf einen grösseren Theil des Arteriensystemes ausdehnen würde. Ein derartiger Vorgang ist aber in den Arterien niemals nachgewiesen worden. Direkt widersprochen wird dieser Annahme durch die Beobachtung des Kreislaufes an durchsichtigen Geweben, bei welcher man zwar eine abwechselnde Beschleunigung und Verzögerung, aber niemals eine Umkehr des centrifugalen Stromes zu Gesicht bekommt.

Die scheinbar paradoxe, aber sicher constatirte Thatsache, dass der Druck in der Aorta nach Schluss der Klappe über das systolische Druckmaximum emporsteigen kann, lässt sich nur verstehen, wenn von den Spannungen, welche die Herzcontraction nicht nur in der Aorta, sondern im ganzen Arteriensysteme erzeugt, ein Theil wieder nach dem Herzen zurückkommt. Eine solche Annahme ist keine unbewiesene Hypothese mehr. Die Zurückwerfung aller an der Peripherie des Arteriensystemes anlangenden Wellen ist eine durch die Vergleichung der Druck- und Strompulse völlig sicher gestellte Thatsache und zwar werden Bergwellen als Bergwellen reflectirt, so dass sie bei ihrer Rückkunft in die centralen Gefässgebiete neuerdings Erweiterung hervorrufen. Nun ist zu berücksichtigen, dass diese Reflexe mit ungefähr derselben Geschwindigkeit zurücklaufen, mit der sie gekommen sind. Sie können demnach in der Aorta wieder eintreffen, wenn dieselbe sich gerade im Stadium ihrer grössten Ausdehnung befindet. Bei einer Pulsgeschwindigkeit von 5 Meter in der Sekunde z. B. wird die Pulswelle bei einem mittelgrossen Hunde selbst aus den entlegensten Arteriengebieten in etwa $^1/_5$ Sekunde, aus den kürzeren

Gebieten schon früher wieder zurück sein. Das ist aber so ziemlich die Zeit, welche das Herz zu seiner Entleerung braucht. Trifft die rückkehrende Welle gerade am Ende der Systole in der Aorta ein, so wird der zum Klappenschluss nothwendige Drucküberschuss auf Seite der Aorta hergestellt und der Beobachter findet den zweiten Herzton zusammenfallend mit dem Beginne der ersten secundären Welle.

Ich bin also weit entfernt, das Zusammenfallen des Klappenschlusses mit dem Beginne der sog. ersten secundären Welle leugnen zu wollen. Ich weiche nur darin von der gebräuchlichen Auffassung ab, dass ich die secundäre Welle nicht durch den Klappenschluss mir erzeugt denke, ich stelle mir vielmehr vor, dass das Eintreffen der ersten centripetalen Welle in der Aorta zu einer Zeit, in welcher die Herzcontraction schon nachlässt, die Umkehrung des Druckverhältnisses und damit den Klappenschluss beschleunigt. Man könnte dies auch in der Weise ausdrücken, dass man sagt, die Klappe werde durch die reflectirten Wellen zugeschlagen.

Nach meinen Erfahrungen ist diese Art des Zustandekommens des Klappenschlusses ein sehr häufiger Fall, vielleicht sogar die Regel. Ich habe aber bei Hunden wie bei Kaninchen auch zahlreiche Ausnahmen gesehen. Dass bei hohem Drucke die Reflexe zu früh kommen, um den Klappenschluss zu befördern, und dass sie dann nur die vom Herzen zu überwindende Aortenspannung vermehren, habe ich bereits erwähnt. Ebenso dürfte bei sehr niedrigem Drucke, wo die Reflexe sehr klein werden und spät eintreffen, der Klappenschluss schon vorher stattfinden, wenn ich mich auch darüber nur vermuthungsweise aussprechen kann.

Wenn also die erste secundäre, oder wie man sie auch nennen könnte, reflectirte Welle keine feste Beziehung zum Klappenschlusse besitzt, findet sich dann in der Pulscurve nicht irgend ein anderes Zeichen des Klappenschlusses? Ich muss gestehen, dass ich kein sicheres habe finden können. Vielleicht sind meine Curven in zu kleinem Mafsstabe gezeichnet, um die dem Klappenschlusse etwa zugehörige Störung des Druckverlaufes erkennenzu lassen. Soviel kann ich mit Sicherheit sagen: wenn eine Klappenschlusswelle existirt, so ist

sie geringfügig gegenüber den mächtigen Wellenzügen, die aus anderen Ursachen das Arteriensystem durchziehen.

Es ist vielleicht nicht unzweckmässig, zu bemerken, dass nach den heutigen anatomischen Kenntnissen eine stark ausgeprägte Klappenschlusswelle kaum zu erwarten ist. Die Vorstellung von der Regurgitation rührt her von der Betrachtung des todtenstarren Herzens, bei welchem in der That die Klappen durch einen Flüssigkeitsstrom weit geöffnet werden können. Am lebenden Herzen verläuft der Vorgang sicher ganz anders. In dieser Beziehung ist es interessant, die Form eines Ventrikels und seiner Mündungen zu studiren, an einem Herzen, welches, nach einer von C. Ludwig angegebenen Methode, noch zuckend in warmes chromsaures Kali gebracht wird. In dieser Lösung contrahirt es sich maximal und man erhält dann eine Vorstellung, wie die Mündungen des Herzens in systolischer Stellung beschaffen sind. Beide arteriellen Mündungen ziehen sich sphinkterartig zu engen Spalten zusammen, durch welche das Blut in die viel weiteren Arterien herausgespritzt werden muss. Ein solcher Flüssigkeitsstrahl zeigt in einiger Entfernung von der Ausflussöffnung stets eine Zusammenziehung, eine „Contractio venae"; er übt dabei ansaugende Kräfte auf die benachbarten Theile aus und wird dadurch eine Stellung der Klappen herbeiführen, welche sie beinahe zur Berührung bringt. Es bedarf dann nur eines sehr geringen Drucküberschusses in der Aorta, um völligen Schluss herbeizuführen. Von einer Regurgitation kann dann kaum die Rede sein. Ich bemerke nebenbei, dass auch bei dem Schlusse der Mitralis und Tricuspidalis eine Regurgitation nicht nachweisbar ist.

Aus allen diesen Beobachtungen folgt, dass der Klappenschluss an den arteriellen Mündungen des Herzens mit einer Regurgitation und einer zugehörigen Welle, wenigstens in merklichem Grade, nicht verbunden zu sein braucht. Ich spreche von physiologischen Verhältnissen. Es versteht sich von selbst, dass bei fehlerhafter Beschaffenheit der Klappe oder ungenügender Contraction des Herzmuskels die Verhältnisse wesentlich andere werden können.

Ich habe oben zwei Erscheinungen angeführt, welche sich kaum anders, als aus einer Reflexion der systolischen Pulswelle erklären lassen. Man kann versuchen, für die Reflexion weitere Beweise dadurch zu erbringen, dass man gleichzeitig an 2 Punkten des arteriellen Systemes, in verschiedener Entfernung vom Herzen den Puls schreibt. Alle centrifugalen Wellen müssen sich dann zuerst an dem proximalen, später am distalen Punkte einstellen; umgekehrt die centripetalen. Diese Methode, welche am einfachen, unverzweigten Schlauche recht befriedigende Resultate giebt, stösst am Arteriensysteme auf sehr grosse Schwierigkeiten. Es kommt hier die ungleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit grosser und kleiner Wellen, ihre Deformation, die Verzögerung bei ihrer Bewegung stromaufwärts, der Einfluss der Verzweigungen in's Spiel, woraus Verwickelungen entstehen, welche bisher noch nicht überwunden sind und durch diese Methode vielleicht überhaupt nicht überwunden werden können. Wenn aber auch die Versuchsergebnisse zu einer vollständigen Deutung der Pulscurve nicht ausreichend sind, so können sie doch Antwort geben auf die Frage, ob alle Wellencomponenten der Pulscurve ausschliesslich in centrifugaler Richtung das Arteriensystem durchlaufen. Es genügt hierzu, an zwei beliebigen Arterien in verschiedenem Abstande vom Herzen den Druck zu schreiben.

Die Fig. 11 giebt eine Probe solcher gleichzeitig geschriebenen Druckpulse von Carotis und Cruralis, welche des bequemeren Vergleiches wegen in der Weise übereinander gezeichnet sind, dass ihre Anfangspunkte zusammenfallen. Ich glaube, dass diese wenigen Beispiele genügen, um zu beweisen, dass zwischen Pulsen verschiedener Orte grosse Verschiedenheiten nicht nur in der Grösse, sondern auch in der Zahl und zeitlichen Lage der Theilwellen vorhanden sind, eine Thatsache, welche übrigens bereits durch die Messungen von Landois und neuerdings von Edgren sichergestellt worden ist. Es kann sich freilich auch treffen, dass die verglichenen Pulse eine bis auf scheinbar unwichtige Details weitgehende Aehnlichkeit aufweisen, und darauf mag es beruhen, dass andere Beobachter wie Hoorweg und Hürthle diese Aehnlichkeit als das nothwendige und normale Verhalten voraussetzen. Man braucht aber dann nur den mittleren

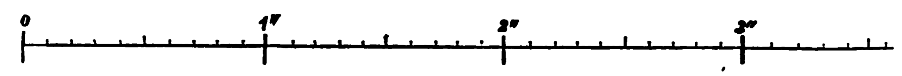
Blutdruck oder die Pulsfrequenz zu ändern, um maſsgebende Verschiedenheiten auftreten zu sehen.

Ausser der Form ist aber auch die Vergleichung der Pulsgrösse von Interesse. Dass Blutdruck und Pulsgrösse in dem Maſse abnehmen, als man sich vom Herzen entfernt, erscheint als etwas Selbstverständliches. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor. Fick hat die Beobachtung gemacht, dass der Puls, oder, wie wie man sagt, die pulsatorische Druckschwankung in der Cruralis

Fig. 11.







grösser sein kann, als in der Carotis. Dieselbe Beobachtung haben Hürthle und ich selbst gemacht, sie dürfte also wohl ihre Richtigkeit haben, umsomehr, als beim Umtausche der Manometer das Verhältniss bestehen bleibt. Der Fall ist, wie mir scheint, nur verständlich, wenn man sich erinnert, dass gerade für die Femoralis das Eintreffen einer sehr starken centripetalen Welle unmittelbar nach der centrifugalen systolischen durch v. Kries nachgewiesen worden ist. Im Manometer bez. im Sphygmogramme erscheinen beide als drucksteigernde Bergwellen, welche sich addiren.

Tritt eine solche Addition in der Carotis nicht ein, weil die Reflexwelle zu spät eintrifft, um mit dem systolischen Gipfel zu interferiren, oder zu schwach ist, so ist begreiflich, dass die Pulsgrösse geringer ausfallen muss.

Aus diesen Beispielen dürfte es sich schon ergeben, dass jeder Versuch, die Pulsbewegung zu erklären, unbefriedigend bleiben muss, so lange er nicht auf die Zurückwerfung der Wellen Rücksicht nimmt. Thatsächlich sind die Venen nicht desshalb pulslos, weil die Bewegung auf dem Wege zu ihnen erlischt, sondern weil die Wellen in den Capillaren zurückgeworfen, die arterielle Strombahn aufwärts durchwandern, an den Herzklappen neuerdings umbiegen, kurz, so lange zwischen diesen Grenzen hin und her laufen, bis sie erlöschen. Dass die Reflexion aus allen Gefässgebieten gleich stark und zu allen Zeiten in gleicher Weise geschieht, ist höchst unwahrscheinlich. Es genügt eine lokale Dilatation der Gefässe, um den Puls in die Venen übertreten zu machen, also die Reflexionsbedingungen gründlich zu ändern. Man hat demnach je nach dem Zustande der vasomotorischen Innervation an ein und demselben Orte ein ganz verschiedenes Pulsbild zu gewärtigen. Das ist aber das, was man wirklich beobachtet. Wenn in einer Carotis für einen gegebenen Blutdruck und eine gegebene Herzfrequenz der Puls bald anakrot, bald katakrot sein kann, wie ich dies zu beobachten Gelegenheit hatte, so kann wohl nur in einer Aenderung der Blutvertheilung der Grund für diesen Formwechsel gesucht werden.

Das vollkommen enträthselte Pulsbild, insbesondere die formenreichen Curven peripherer Arterien werden demnach uns nicht nur einen Schluss ziehen lassen auf die Art der Herzthätigkeit, auf den Zustand der Klappen und auf den mittleren Blutdruck, sie werden uns auch eine Vorstellung geben von der durch die vasomotorische Innervation bedingten Vertheilung des Gesammtblutes auf die verschiedenen Arteriengebiete. Dass die Bewältigung dieser Aufgabe noch mancherlei Arbeit fordern wird, ist aus der Natur der Sache ersichtlich. Ebenso unverkennbar ist aber auch, dass ihre Lösung wichtige Schlüsse auf die Vorgänge im Körper gestatten wird.

X.

Beiträge zur Herz-innervation.

Von

Dr. E. Romberg (Leipzig).

Die Untersuchung der Herzinnervation, welche ich Ihnen mittheilen werde, wurde unternommen als eine unerlässliche Vorarbeit zur weiteren Förderung der Herzpathologie. Sie nahm ihren Ausgang von der anatomischen Durchforschung eines Typhusherzens. Ein junger Student war nach einem mittelschweren Typhus plötzlich gestorben. Sein Herz wurde von mir nach der Ihnen von Herrn Dr. Krehl zu schildernden Methode histologisch untersucht, in der Hoffnung, dabei eine Erklärung des unerwarteten Krankheitsausganges zu finden. Hayem's[1]) Myocarditis infectiosa, myocarditische Herde, wie sie Leyden[2]) bei der Diphtherie beschrieben hat, gaben neben manchen bisher unbekannten Veränderungen dem mikroskopischen Bilde den Charakter. Nach Ott's[3]) interessanten Beobachtungen lag es nahe, auf Veränderungen der Herzganglien zu achten, welche ja bis jetzt als die automatischen Centra der Herzbewegung angesehen wurden. Ich wandte deshalb dem Herznervensysteme meine besondere Aufmerksamkeit zu. Die Ganglien der Vorhofsscheidewand zeigten vielfach kleinzellige Infiltration, Kernvermehrung in ihrer Scheide, undeutliche Contourirung ihrer Zellkerne,

---

[1]) Arch. de phys. norm. et path. 1869 T. II p. 699 u. 1870 T. III p. 81.

[2]) Ztschr. für klin. Med. 1882 Bd. IV S. 334.

[3]) Prager Ztschr. für Heilkunde 1888 Bd. IX S. 271.

einzelne Nervenstämme in dem Pericard der Ventrikel ausgesprochene Perineuritis.

Aber bald erkannte ich, dass sich keine Schlüsse aus pathologischen Befunden an Organen ziehen liessen, deren normale Anatomie und Physiologie noch in solches Dunkel gehüllt sind, wie die des menschlichen Herznervensystemes.

Um der Lösung der vielen, noch unerledigten Fragen näher zu kommen, haben mein College His und ich die Entwicklungsgeschichte der menschlichen Herznerven bearbeitet. Durch ihre Klarlegung durften wir hoffen, auch Einblicke in die Physiologie der Herzganglien zu erhalten. Wir waren in der glücklichen Lage, in dem Vater meines Freundes, Herrn Geheimrath His, den sachkundigsten Berather zu haben. Er stellte uns mit grösster Liebenswürdigkeit seine Schnittserien menschlicher Embryonen, sowie den Hartnack'schen mit elektrischem Bogenlichte beleuchteten Projektionsapparat des anatomischen Instituts zur Verfügung. Die Arbeit selbst wurde im Laboratorium der Leipziger Klinik ausgeführt.

Nach einer bewährten Methode haben wir von den Embryonen, welche für die Entwicklung der Herznerven am wichtigsten erschienen, Wachsmodelle angefertigt. Die plastische Darstellung, welche schon von Goethe für makroskopisch-anatomische Zwecke warm empfohlen wurde, ist allein im Stande, eine richtige räumliche Vorstellung der untersuchten Gegenstände hervorzubringen. Ein noch so sorgsames Betrachten und Vergleichen der Flächenbilder der Schnitte allein vermag dies nie. Mein College His wird Ihnen nachher die Modelle demonstriren und die Einzelheiten der Technik mittheilen.

Die heutigen anatomischen Anschauungen über die menschlichen Herznerven lassen sich folgendermaſsen zusammenfassen. Die zum Herzgeflechte gehenden Vagus- und Sympathicuszweige bilden nach ihrem Eintritte in die Brusthöhle je einen Plexus vor und hinter der aufsteigenden Aorta. Beide vereinigen sich zu den Plexus coronarii, welche die Kranzarterien begleitend das Herz umspinnen. Ganglien finden sich in der Vorhofswand resp. Scheidewand und an der Umrandung der grossen Arterien. Die Ventrikel

sind ganglienfrei. Völlig unklar war bisher der Zusammenhang der Ganglien namentlich der Vorhöfe mit den Nerven. Vermuthungen über die Zugehörigkeit dieser oder jener Zellenart zum Vagus oder Sympathicus sind allerdings in genügender Zahl geäussert worden.

Lassen Sie uns sehen, wie sich die Ihnen kurz skizzirten Verhältnisse des Erwachsenen beim Embryo entwickeln. Bevor ich aber zu unserer eigenen Untersuchung übergehe, gestatten Sie mir, Ihnen die Entwicklungsgeschichte der peripheren Nerven kurz in das Gedächtniss zurückzurufen. Das Verständniss derselben beruht auf der fundamentalen Thatsache, dass jede Nervenfaser im Körper der Abkömmling, der Fortsatz einer Ganglienzelle ist. Die motorischen Fasern entstammen nach der im vorigen Jahre veröffentlichten Arbeit von Prof. His[1]) den Neuroblasten des Centralnervensystemes, den späteren Vorderhornganglien, die sensibeln den Zellen der Spinalganglien. Diese Zellen sind nach Prof. His bei jüngeren Embryonen bipolar. Ihr zweiter central auswachsender Fortsatz begiebt sich durch die hintere Wurzel in das Centralnervensystem, wo sein weiteres Verhalten noch nicht genügend bekannt ist. Die Bipolarität der Spinalganglienzellen verschwindet später scheinbar. In Wirklichkeit bleibt sie erhalten durch die T-förmige Theilung ihres Fortsatzes. Aus der gleichen Anlage wie die Spinalganglien gehen nach Onodi[2]) die Sympathicusganglien hervor. Die Sympathicusganglien schnüren sich bald von der gemeinsamen Anlage, welche mit dem Centralnervensysteme nur durch dis hinteren Wurzeln zusammenhängt, ab und gelangen an die Ventralseite der Wirbelsäule. Die centralen Fortsätze ihrer Zellen verlängern sich entsprechend und bilden einen Theil der Rami communicantes. Aber sie gehen, wie vor der Abschnürung, ausschliesslich durch die hinteren Wurzeln zum Centralnervensysteme.

Die vorderen Wurzeln treten zu den Sympathicusganglien nur dadurch in eine gewisse Beziehung, dass auch sie Fasern durch die Rami communicantes zum Grenzstrange senden. Diese Fasern hängen mit den Ganglienzellen selbst nicht zusammen. Wir müssten denn

---

[1]) Arch. für Anat. 1889.

[2]) Arch. für mikrosk. Anat. Bd. XXVI.

die embryologisch unhaltbare Hypothese aufstellen, dass Nerven der vorderen Wurzeln nachträglich mit Ganglienzellen der hinteren in Verbindung träten, eine Hypothese, die physiologisch ausgedrückt besagen würde, dieselbe Ganglienzelle könne motorisch und sensibel sein. Die Sympathicusganglien gehören also nach den embryologischen Thatsachen zum Gebiete der hinteren Wurzeln.

Nach den allgemeinen Anschauungen sind aber alle Fasern der hinteren Wurzeln, ihre Ganglienzellen, ihre Endorgane sensibel. Also, m. H., müssen auch die Sympathicusganglien zum sensibeln Systeme gehören. Auch für die Function der Herzganglien hat, wie Sie sofort sehen werden, dieser Schluss eine wichtige Bedeutung.

Ich wende mich nun zu der von uns untersuchten Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herznervensystemes. Vorarbeiten darüber lagen nicht vor. Wir bewegten uns also auf einem ganz unbebauten Gebiete. Nur das Wichtigste unserer Ergebnisse kann ich Ihnen hier mittheilen.

Das Herz des Embryos besitzt schon in allen wesentlichen Punkten seine spätere fötale Gestalt, ohne dass ein Nerv, eine Ganglienzelle in oder an ihm zu finden wäre. Die erste Anlage der Herznerven erscheint ungefähr am Ende der vierten oder im Anfange der fünften Woche. Vom Halssympathicus entspringende Zweige vereinigen sich mit solchen aus dem Vagus und begeben sich in das Gewebe zwischen Aorta und Ductus Botalli, um hier in kleinen Ganglien zu endigen. So sehen wir schon bei der ersten Anlage Vagus- und Sympathicuszweige vereint. Wir ständen hinsichtlich der Zugehörigkeit der Ganglien zum Vagus oder Sympathicus vor demselben unlösbaren Räthsel wie beim Erwachsenen, wenn nicht die histologische Beschaffenheit der Ganglienzellen ein helles Licht auf ihre Abstammung werfen würde. Es sind sympathische Ganglien, welche gleichsam an der Spitze der vorwachsenden Nerven marschiren.

Auch bei der schnell erfolgenden weiteren Entwicklung sind es ausschliesslich sympathische Ganglienzellen, welche in das Herz einwandern.

Wir haben damit einen bisher unbekannten Vorgang sich vollziehen sehen, das Einwandern von Ganglienzellen in ein Organ. Wie diese Einwanderung vor sich geht, ist zur Zeit nicht zu sagen. Eine active Fortbewegung der Ganglienzellen scheint uns nicht völlig von der Hand zu weisen.

Die Grundlage des Herznervensystemes bildet ein vielmaschiges Geflecht, welches an der hinteren Fläche des Aortenbogens hinabwächst zu den Vorhöfen. Dieses Geflecht wird von den extracardialen Nerven zusammengesetzt, welche durchweg gleichzeitig cerebrospinale und sympathische Fasern führen. Es endigt an den Vorhöfen in zahlreichen Ganglien. Im Laufe der späteren Entwickelung gelangen dieselben in die Vorhofsscheidewand selbst hinein und breiten sich auf der äusseren Fläche der Vorhöfe aus. Auch beim Erwachsenen liegen an dieser Stelle zwischen dem Zusammenflusse der grossen Körper- und Lungenvenen oberhalb des Foramen ovale, nach den Untersuchungen Ott's, die wir vollkommen bestätigen können, die zahlreichsten Ganglien. Mit den Ventrikeln stehen sie in keiner näheren Verbindung.

Ein ganglienreiches Geflecht wächst ferner, vom Hauptplexus abzweigend, zwischen Aorta und Ductus Botalli hinein und verbreitet sich zwischen den beiden Gefässen bis zur Basis der Ventrikel. Ich will seine Ganglien als Bulbusganglien bezeichnen. Es entsendet die beiden Plexus coronarii, deren Verlauf Ihnen bekannt ist. Die Ventrikel bleiben ganglienfrei.

Ueber den feineren Bau der Herzganglien sind unsere Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Vermuthlich verhalten sich ihre Zellen wie die der Sympathicusganglien, von denen sie abstammen.

Lassen Sie mich Ihre Aufmerksamkeit noch auf die Gefässversorgung der Herzganglien lenken. Dieselben liegen an Stellen, wo zahlreiche Anastomosen zwischen der Endausbreitung der Kranzadern und anderer Arterien bestehen, wie jeder, der sich einmal mit Injektion der Coronararterien beschäftigt, zu seinem Leidwesen erfahren muss. Die Herzganglien werden also keineswegs ausschliesslich von Aesten der Herzarterien versorgt.

Das wichtigste Ergebniss unserer Untersuchung ist, dass die Herzganglien durchweg sympathisch sind.

Wir haben vorhergesehen, dass die Sympathicusganglien auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen als zum sensibeln System gehörig betrachtet werden müssen. Das Gleiche müssen wir logischer Weise auch für den Theil ihrer Zellen annehmen, die bei der ventralwärts gerichteten Wanderung der Sympathicusganglien nicht an der Wirbelsäule Halt gemacht haben, sondern bis in das Herz hinein gelangt sind. Auch zu den Herzganglien treten die vorderen Wurzeln, also der cerebrospinale Vagus-Accessorius und der sympathische Accelerans, nicht in die geringste anatomische Beziehung. Sie senden ihre Fasern nur in den gleichen Bahnen zum Herzen, in denen die centralen Fortsätze der Herzganglien zum Centralnervensysteme gelangen. Also, m. H., sind auch die Herzganglien sensibel. Sie können nicht gleichzeitig motorische Functionen besitzen. Und wenn Sie dieses annehmen, so folgt daraus, dass sie weder automatische Herzcentra, noch Organe sind, welche die Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlages aktiv vermitteln.

Die Entwicklungsgeschichte hat uns diesen Schluss, ich darf wohl sagen, aufgezwungen. Sehen wir, ob die physiologischen Eigenschaften des Herzens sich mit unserer Annahme vereinigen lassen. Es ist unmöglich, sie hier daraufhin eingehend zu würdigen. Ich will nur das Wichtigste hervorheben.

Ganz besonders betone ich die jetzt sicher constatirte Thatsache, dass das Herz der Vögel, wie der Säugethiere, rhythmische Contractionen vollführt, längst bevor es Nerven oder Ganglien besitzt. Fano[1]) hat auf dem vorjährigen internationalen Physiologen-Congresse hochinteressante Versuche über das Verhalten des Hühnchenherzens in dieser nervenlosen Zeit mitgetheilt. Die abgeschnittene Herzspitze steht auch in dieser Zeit still und pulsirt dann sehr viel langsamer weiter als das auriculare Ende, genau wie beim erwachsenen Thiere, wo man die Erscheinung bisher auf die Abtrennung der Herzganglien zurückführte. Wozu soll ich Ihnen die Versuche der Ludwig'schen Schule an der ganglienlosen Froschherzspitze

[1]) Centralblatt für Physiologie, 12. Sept. 1889, Heft 14.

aufzählen? Sie beweisen alle, dass der Herzmuskel an sich im Stande ist, geeignete Reize mit rhythmischer Contraction zu beantworten.

Auch der für die Annahme automatischer Herzcentra als besonders beweiskräftig geltende Stannius'sche Versuch widerspricht unserer Annahme nicht, wenn wir die Erklärung acceptiren, dass die Abtrennung der Hohlvenensinus von den Vorhöfen die an dieser Stelle verlaufenden Hemmungsnerven reizt und so den diastolischen Herzstillstand veranlasst. Für eine vorübergehende Reizung der Hemmungsnerven spricht ja auch der Wiederbeginn der Herzthätigkeit nach einiger Zeit. Das Fortschlagen der Ventrikel nach Abtrennung der diastolisch ruhenden Vorhöfe erklärt sich aus dem Fortfalle der Vaguswirkung auf die Ventrikel.

Ferner hat Wooldridge[1]) am Säugethierherzen durch Durchschneidung und Reizung der Nerven, welche allein nach unserer Untersuchung Bulbusganglien und Ventrikel verbinden, welche also allein motorische Einflüsse der Ganglien vermitteln könnten, deren Einflusslosigkeit auf die Kammerrhythmik bewiesen.

Das Gleiche wies Tigerstedt[2]) durch Abtrennung der Vorhöfe mit seinem Atriotom für die Vorhofsganglien nach.

Einige dieser Versuche sprechen nicht für, die meisten sehr gewichtig gegen die Anschauung, dass die Herzganglien automatische Centra seien.

Dass man an eine unmittelbare Einwirkung des Vagus und Accelerans auf die Herzganglien nicht denken kann, beweisen die anatomischen Thatsachen. Für den Vagus ist Ott. Rosenbach[3]) aus physiologischen Gründen zu demselben Schlusse gelangt. Beide Nerven scheinen nach Wooldridge auf die Vorhöfe zu wirken. Von der durch sie modificirten Vorhofsrhythmik hängt die veränderte Ventrikelthätigkeit ab.

Direkt für die sensible Natur der Nerven, welche Bulbusgeflecht und Ventrikel verbinden, sprechen die Versuche Wooldridge's. Derselbe sah bei Reizung der centralen Stümpfe der Kammernerven,

---

[1]) Du Bois-Reymond's Arch. für Physiol. 1883, S. 522.
[2]) Du Bois-Reymond's Arch. für Physiol. 1884, S. 497.
[3]) Studien über den Nervus vagus. Berlin 1877, S. 122.

welche motorische Erscheinungen nicht auszulösen vermochten, Veränderungen der Pulsfrequenz, Druckschwankungen im arteriellen Systeme, bei ihrer Zerrung plötzliche Zuckungen zahlreicher Körpermuskeln.

Wir sehen also, dass sich unsere Annahme mit den bekannten physiologischen Thatsachen sehr gut in Einklang bringen lässt. Da es demnach ein automatisches Herznervensystem nicht gibt, müssen wir die Ursache der rhythmischen Herzthätigkeit vorläufig in einer Automatie des Herzmuskels selbst suchen. Die Automatie eines Muskels ist allerdings zunächst unerklärlich, aber sie wird leichter begreiflich durch die Eigenschaften, welche das Herz anatomisch und physiologisch von allen andern Muskeln unterscheiden. Ich erinnere an den histologischen Bau seiner Fasern, die stets maximale Contraction, die Fähigkeit, einen Reiz in seiner Muskulatur fortzuleiten, an das eigenthümliche Verhalten gegen Induktionsströme, das wir durch die Untersuchungen v. Ziemssen's[1]) ja auch am menschlichen Herzen kennen gelernt haben, an die Unwirksamkeit des Curare.

Die Herzganglien sind rein sensibel. Wir folgerten dies aus ihrer Entwicklung aus dem sensibeln Theil der Nervenanlage und fanden in den bekannten physiologischen Thatsachen keinen Widerspruch.

Ueber ihre Function im Einzelnen lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Möglich, vielleicht wahrscheinlich ist es aber, dass sie dem Centralnervensysteme die unendlich fein abgestuften, unbewussten Empfindungen übermitteln, welche reflektorisch die Herzthätigkeit durch den Vagus und Accelerans reguliren, die Weite des Gefässsystemes beherrschen. Die Thätigkeit der Herzganglien wäre dann immer noch, um mich der Worte Nothnagel's[2]) zu bedienen, „eine conditio sine qua non für die normalen Circulationsverhältnisse“, aber in anderer Weise, als wir bisher glaubten. Nicht unmittelbar beherrschen sie den Rhythmus der Herzthätigkeit, sondern indirekt auf reflektorischem Wege. Der Wirksamkeit der Herzganglien wäre es zuzuschreiben, dass das Herz den verschiedenen Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit in so vollendeter Weise zu genügen vermag.

---

1) Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 30, S. 292.
2) Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 17, S. 218.

Was folgern wir, m. H., aus unseren Ergebnissen für die Pathologie? Unsere Schlüsse sind zunächst mehr negativer Natur, Wir dürfen zur Zeit nicht hoffen, in Veränderungen der Herzganglien den Schlüssel zu krankhaften Abweichungen der Herzthätigkeit zu finden. Dazu ist ihre Wirkung viel zu complicirt und augenblicklich in ihren Einzelheiten zu wenig erforscht. Wir dürfen also, um nur ein Beispiel herauszugreifen, bei Klappenfehlern nicht der Stauung in dem Blutkreislaufe der Herzganglien, nicht ihrer mangelhaften Ernährung die Schuld an dem schliesslichen Versagen der Herzkraft beimessen. Wir dürfen nicht mehr die Wirkung zahlreicher Gifte auf das Herz ohne Weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zurückführen.

Leicht liessen sich noch weitere Nutzanwendungen für die Pathologie finden. Lassen Sie mich für jetzt nur noch Eins hervorheben. die Wichtigkeit des Herzmuskels.

Bis eine bessere Erklärung gefunden ist, müssen wir annehmen, dass der motorische Impuls des Kreislaufes vom Herzmuskel ausgeht. Er vollführt rhythmische Contractionen, ohne dass nervöse Elemente ihn dazu anregten. Der Herzmuskel ist der automatische Motor der Circulation. Ist seine Kraft durch pathologische Vorgänge herabgesetzt, seine Fähigkeit abgestumpft, den uns noch unbekannten, seine Thätigkeit auslösenden Reiz in normaler Weise zu empfinden, wenn ich so sagen darf, und zu beantworten, so erwächst daraus für die Circulation ein viel unmittelbarerer Schaden, als aus Veränderungen der Herzganglien. Aber obwohl die Wichtigkeit der Herzmuskelveränderungen bei Herzkrankheiten, speciell bei Klappenfehlern, von berufenster Seite wiederholt betont wurde, ist ihnen bis jetzt nicht die allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die genaue Untersuchung des Herzmuskels mit den Hülfsmitteln der modernen Technik wird uns werthvolle und sichere Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens bei Herzkrankheiten und Allgemeinerkrankungen geben und wird häufiger, als wir jetzt annehmen, die Ursache seines pathologischen Verhaltens aufdecken.

Discussion.

Herr v. Basch (Wien):

Ich freue mich um so mehr über die interessanten Versuche, die wir eben gehört haben, als sie den Standpunkt theilen, den ich auf Grund ganz anderer Erfahrungen schon seit ungefähr 10 Jahren einnehme. Ich bin lange nicht mehr der Meinung, dass die Ganglienapparate im Herzen diejenigen sind, welche die Automatie des Herzens veranlassen, und wer überhaupt je sich mit dem Froschherzen beschäftigt hat, wie ich das seit langer Zeit gethan habe, muss von der Ansicht abkommen, dass dem Gangliensysteme diese wesentliche Rolle zufällt. Ich bin auch lange schon der Meinung, dass hier eine grosse Lücke vorhanden ist, eine Lücke, auf die der Vortragende aufmerksam gemacht hat und die in der Weise ausgefüllt werden muss, dass der Herzmuskel als solcher genau in dieser Richtung zu untersuchen ist. Im Herzmuskel liegt das Geheimniss der Automatie, welches klar gelegt werden muss, nicht aber in den Ganglien. Wir sind wohl gewohnt, in den Ganglien etwas Automatisches zu sehen, aber von der Herzspitze wissen wir mit Bestimmtheit, dass wir ein Organ vor uns haben, das sich automatisch bewegt und das doch keine Ganglien hat. Ich pflege diesbezüglich in meinen Vorlesungen folgenden Vergleich anzuführen. Ich sage: man ist gewöhnt, dass in einem Zimmer, das erwärmt ist, ein Ofen steht, und dass das Zimmer durch den Ofen erwärmt wird. Wenn ich nun in ein Zimmer komme, in dem kein Ofen steht und das Zimmer ist trotzdem warm, so werde ich nicht sagen dürfen: hier ist nicht geheizt. Ebenso steht die Sache beim Herzen, in der Muskulatur finden sich keine Ganglienzellen, deshalb spricht man der Herzmuskulatur die Automatie ab. Das halte ich für irrig, und ich finde in den Auseinandersetzungen des Herrn Vortragenden eine Stütze dafür.

Was die Herznerven betrifft, so stehe ich lange auf einem Standpunkte, der sich von dem schulgeläufigen wesentlich unterscheidet. Ich sehe weder im Vagus noch im Accessorius motorische Nerven, sondern ich hege die Vorstellung, dass Vagus und Accessorius die Schlagfolge des Herzens in der Weise alteriren, dass sie die Empfindlichkeit desselben beeinflussen. Ich stelle mir vor, dass, wenn der Vagus den Herzschlag verlangsamt, er im Herzapparat einen Zustand verminderter Erregbarkeit hervorruft und der Accessorius einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, und eine solche Vorstellung würde sich ja wesentlich mit der eben gehörten Behauptung decken, dass die Ganglienzellen Empfindungsapparate sind. Mit Bezug auf den Vagus stehe ich, beiläufig bemerkt, in vollständigem Widerspruche zu Schmiedeberg und zwar mit Bezug auf die Muskarinwirkung auf das Herz. Hier stehe ich nähmlich auf einem Standpunkte, der beiläufig dem des Herrn Vortragenden entspricht. Schmiedeberg bezieht hier Verlangsamung des Pulses

auf Vagusreizung; ich behaupte, dass die Muskarin-Pulsverlangsamung mit einer Vagusreizung nichts zu thun hat. Auf die nähere Begründung kann ich mich hier nicht einlassen.

Herr Ott (Prag):

Die Mittheilungen des Herrn Romberg klären ein Verhältniss auf, welches ich mir bisher nicht zu deuten wusste. In dem Schlusswort meiner Abhandlungen über den Gegenstand habe ich hervorgehoben, dass die klinischen Erscheinungen von Seiten des Herzens nicht zusammenfallen mit den Veränderungen, welche an den Ganglien gefunden werden, so dass man sich vom klinischen Standpunkte aus keinen Schluss erlauben konnte auf die pathologischen Veränderungen in den Ganglien selbst. Das, was ich heute gehört habe, wirft ein Licht auf diesen Gegenstand, und weitere Untersuchungen nach dieser Richtung dürften den Sachverhalt zweifellos klarstellen.

XI.

Demonstration von Präparaten und Modellen zur Herzinnervation.

Von

Dr. **W. His** (Leipzig).

Mit 3 Figuren.

M. H.! Die kurze, dem Einzelvortrage zugemessene Zeit verhinderte meinen Freund Romberg, das unseren Untersuchungen zu Grunde liegende Beweismaterial in ausreichender Weise zu besprechen. Gestatten Sie mir daher, dass ich auf diese Belege etwas näher eingehe und Ihnen gleichzeitig zwei Modelle demonstrire, welche die Ausbreitung der Herznerven in verschiedenen Stadien der Entwickelung darstellen. Beim Anblick namentlich des zweiten Modells werden Sie verstehen, dass unsere Raumvorstellung nicht mehr hinreicht, aus den Details zahlreicher Schnitte das richtige Bild zusammenzusetzen; für derartig verwickelte Gebilde wird die plastische Reconstruction nicht allein Mittel zur Demonstration, sondern unerlässliche Vorbereitung zum Studium.

Von dieser Ueberzeugung ausgehend, haben mehrere verdiente Forscher, vor Allen Born, die Methode, die für embryologische Untersuchung zuerst von meinem Vater empfohlen und angewandt war, zu einer hohen Vollkommenheit gebracht, welche nunmehr gestattet, auch feinere Structurverhältnisse bei ziemlicher Vergrösserung genau dem Originale entsprechend darzustellen.

Vorbedingung zur Anwendung derselben ist eine lückenlose Serie von Schnitten in gleichmässiger und bekannter Dicke; ferner

eine Vorrichtung, dieselben genau in die gewünschte Vergrösserung zeichnen, resp. photographiren zu können. Aus den so erhaltenen Bildern überträgt man die Umrisse derjenigen Organe, welche man darzustellen wünscht, auf Wachsplatten, deren Dicke zur Schnittdicke im genauen Verhältnisse der angewandten Vergrösserung steht. Es ist das Verdienst Born's, die exacte Herstellung solcher Platten angeregt zu haben. Durch Ausschneiden mit dem Messer erhält man von den Wachsplatten genaue vergrösserte Copien der Schnitte, und es erübrigt noch, die Platten in richtiger Orientirung aufeinander zu setzen, und das Modell ist im Rohen fertig.

Natürlich besitzt dasselbe, seiner Zusammensetzung entsprechend, an allen gewölbten Flächen Stufen; wir füllen dieselben mit Wachs aus und überziehen das fertige Stück mit dünnem Mull, welcher dem Ganzen den nöthigen Zusammenhang verleiht.

Diese Art der Darstellung, welche sich auch für feinere histologische Objekte, z. B. für die Anordnung der amyloiden Substanz, eignen würde, leidet allerdings noch an dem Fehler, sehr zeitraubend zu sein; wer selbst Erfahrung besitzt, wird ahnen, dass in einem Modelle, wie dem hier vorgestellten, die Arbeit von Monaten verborgen liegt.

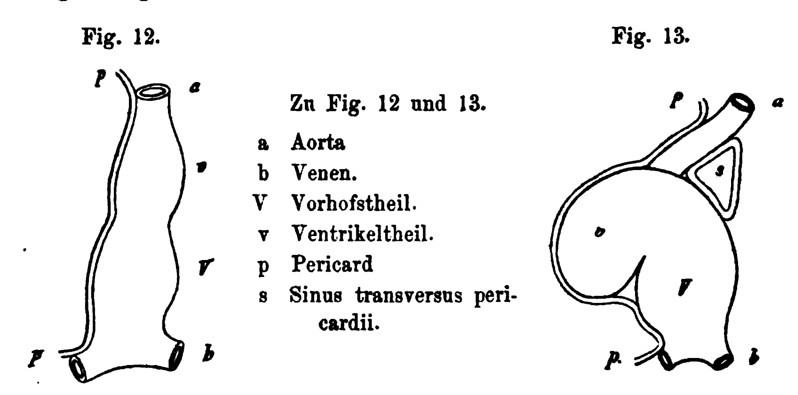


Fig. 12. Fig. 13.

Zu Fig. 12 und 13.

a Aorta
b Venen.
V Vorhofstheil.
v Ventrikeltheil.
p Pericard
s Sinus transversus pericardii.

Bevor ich, m. H., zur Demonstration der Modelle übergehe, darf ich Ihnen wohl in Kurzem die Entstehung des Herzens recapituliren. Bekanntlich bildet dasselbe, sowie es aus der Vereinigung der paarigen Uranlagen hervorgeht, einen längsgerichteten Schlauch,

welcher an seinem oberen oder Bulbustheil und an seinem unteren oder Vorhofstheil mit den dahinter liegenden Gebilden des Vorderdarmes verbunden ist. An diesen beiden Stellen besitzt das Herz ein bleibendes Mesocardium als Träger einerseits des arteriellen, anderseits des venösen Gefässes. Der Ventrikeltheil des Herzens war zwar ursprünglich auch durch ein Gekröse mit der Wand des Vorderdarmes verbunden, allein dieses ist gleich beim Auftreten der ersten Herzbiegungen zu Grunde gegangen: an seiner Stelle finden wir später den Sinus transversus pericardii. Somit stehen den zum Herzen tretenden Nerven eine obere und eine untere Bahn zur Verfügung. Die Längsstämme des Vacus und Sympathicus verlaufen in der Rückwand der Pericardialhöhle. Der N. vagus entsteht, wie Ihnen bereits bekannt, aus der paarigen, jederseits neben dem Hirnrohre liegenden Ganglienmasse, dem späteren Ganglion jugulare und nodosum in der Weise, dass jede einzelne Ganglienzelle central- und peripheriewärts je einen faserförmigen Fortsatz entsendet.

In gerader Richtung, dem hinteren Leibesende zustrebend, bilden diese Fasern ein Bündel, aus welchem sich weiterhin die Aeste des N. laryngeus sup. und inf. abzweigen. In einer gewissen Altersstufe besteht das Bündel lediglich aus Fasern und ist von Zellen völlig frei. Späterhin wird dasselbe durchsetzt von Zellen des Mesoblasts: es ist dies die Anlage der Nervenscheide, welche selbstverständlich eines functionellen Zusammenhanges mit den Fasern entbehrt. Unterdessen aber hat sich aus den Spinalganglien die Anlage des Sympathicus in Form einzelner, anfangs isolirter, später sich vereinigender Ganglienhaufen abgetrennt und als Grenzstrang längs der Wirbelsäule aufgereiht. Diese Ganglienhaufen besitzen einen geringen inneren Zusammenhang, so dass fortwährend Zellgruppen aus ihnen austreten und sich in den umgebenden Organen vertheilen. So entstehen die sympathischen Plexus der Beckenorgane, der Nieren, des Darmes und des Herzens.

Ein derartiger Ganglienschwarm besteht aus kleinen mehrzelligen, zerstreuten Gruppen, welche durch kürzere oder längere Faserstreifen unter sich im Zusammenhange stehen; er läuft gewöhnlich in leichtem Zickzack, oder löst sich in einzelne Zweige auf, welche

unter einander anastomosiren. Im Gegensatze hierzu bilden die Vaguszweige anfangs einfache Bündel jener Nervenfasern, welche in gerader Linie ihrem Ziele zustreben. Allmählich ändert sich indessen dieses Verhalten. An den Zweigstellen der Recurrens- und der zum Herzen führenden Vagusäste sammeln sich kleine, aus dunkelgefärbten Zellen bestehende Ganglien an, bezüglich deren wir zur Einsicht gekommen sind, dass sie sympathischer Natur sind. Wir erschliessen dies aus folgenden Gründen.

1) Aus der übereinstimmenden histologischen Structur dieser Ganglienelemente mit den Zellen des Sympathicus. Es sind kleine Zellen, arm an Protoplasma, mit relativ grossem Kerne; sie nehmen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, eine sehr dunkle Nuance an, welche sie im umgebenden Gewebe leicht erkennen lässt.

Im Gegensatze dazu bilden die Vagusganglien Complexe mächtiger bipolarer Zellen, mit reichlichem Protoplasma von deutlich fibrillärer Structur und sehr grossem, aber das Lumen der Zelle nicht ausfüllendem Kerne. Die Färbung ist weit weniger intensiv, sodass an der Stelle, wo das oberste Halsganglion des Sympathicus dem Vagusganglion unmittelbar anliegt, schon durch die Färbung allein sich beide Theile scharf trennen lassen.

Ein bemerkbarer histologischer Unterschied zwischen den Ganglien des Herzgeflechtes und denen des Sympathicus besteht, soweit wir untersucht haben, nicht.

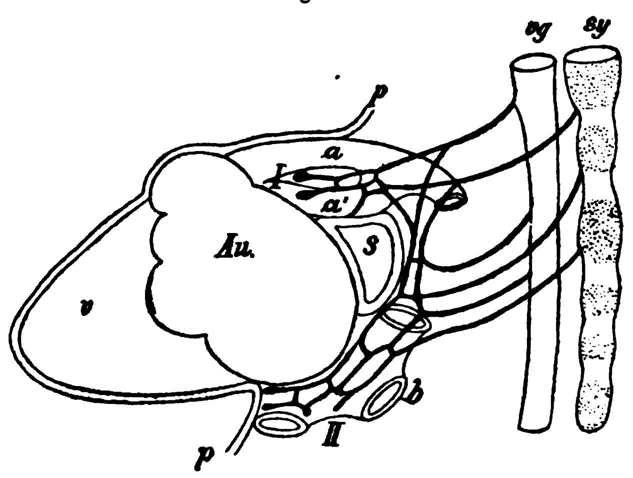
2) Aus dem Umstande, dass die Vaguszweige solche Ganglien nur innerhalb der Strecke zeigen, in welcher der Vagus zahlreiche Anastomosen mit dem Sympathicus eingeht. Sowohl oberhalb des ersten Halsganglion, als auch unterhalb des Herzgeflechtes fehlen derartige Elemente dem Vagusstamme völlig. Da nun die Zellen des eigentlichen Vagusganglions keine Neigung besitzen, ihre angestammten Anlagen zu verlassen, so kommen wir zum Schlusse, dass die Herzganglien, auch wenn sie scheinbar den Vaguszweigen folgen, sympathischer und folglich sensibler Natur sind.

Was nun die Art der Verbreitung der Herznerven anbelangt, so steht, den Ansätzen des Herzgekröses entsprechend, ein doppelter Weg offen.

Der obere, den arteriellen Gefässen folgend, wird zuerst eingeschlagen. Modell No. 1 zeigt die Verhältnisse des jüngsten menschlichen Embryonen, bei welchem wir die Herznerven anzutreffen vermochten. Er besitzt die Länge von 10 mm und mochte etwa $4^1/_2$ bis 5 Wochen alt sein.

Jederseits entsenden sowohl der Vagus, resp. Recurrens, als auch der Sympathicus je einen Zweig, von denen der Letztere sich dem Vagusstamme unmittelbar anschmiegt. Sämmtliche Zweige drängen sich zwischen die Stämme der Aorta und Pulmonalis ein, einzelne anastomosiren bereits, und bilden so die Anlage des späteren Bulbusgeflechtes, des Plexus aorticus superficialis. Die Zweige endigen mit kurzen Ganglienknötchen.

Fig. 14.



a Aorta.
a' Pulmonalis.
b Vorhof mit den Venenmündungen.
Au Herzrohr.
v Ventrikel.
vg N. vagus.
sy N. sympathicus.
I Bulbusgeflecht.
II Vorhofsgeflecht.
p—p Pericard.
s Sinuz transversus.

Die späterhin aus Vagus und Sympathicus reichlich hervorsprossenden Zweige schlagen nun den zweiten Weg ein. Hinter dem Sinus transversus pericardii ziehen sie nach unten, und treffen das Herz ungefähr in der Höhe der Abgangsstelle der grossen Venen.

Dort stossen sie auf die unterste Umschlagsstelle des Pericards, werden dadurch in ihrem weiteren Fortschreiten gehemmt, und breiten sich der Fläche nach auf der Vorhofswand zu einem mächtigen Plexus, den späteren Vorhofsganglien, aus. Ein reiches Netz von Anastomosen (Plex. aort. prof.) verbindet beide Plexus unter sich. In der 7. Woche ungefähr hat dieser Prozess seine Ausbildung erreicht, und es bietet das Herz eines Foetus in diesem Alter, wie es in Modell II dargestellt ist, im Ganzen dasselbe Bild, wie das des Erwachsenen.

Wenigstens gilt dies für die Ausbreitung der Ganglien. Bekanntlich besitzt aber das Herz des Erwachsenen noch ein System von Nerven, welche den Coronargefässen folgend, die Ventrikel überziehen und deren Wand durchsetzen. Diese Nerven entstehen von allen Herznerven zuletzt, jedenfalls erst im Verlaufe des 3. Monates, und zeichnen sich, beim Menschen wenigstens, dadurch aus, dass sie keine Ganglien mit sich führen.

Wir haben also am Herzen, den 3 Etappen der Entwicklung entsprechend, drei Nervengruppen scharf zu unterscheiden:

1) Die Ganglien der Aorta,
2) die Ganglien der Vorhöfe,
3) die Coronarnerven.

Von letzteren weiss man durch Woldridge, dass sie die Träger der excitomotorischen Fasern des Vagus und Accelerans jedenfalls nicht sind. Ueber die zwei erstgenannten Gruppen ist eine Meinung um so weniger zu bilden, als erst durch Fano kürzlich erwiesen worden ist, dass die Versuche, auf welche die Anschauungen von deren Function gegründet schienen, auch sich am nervenlosen Herzen des Hühner-Embryo anstellen liessen.

Hiermit, m. H., glaube ich Ihnen das Wichtigste, was sich an diesen Modellen demonstriren lässt, vorgeführt zu haben. Gestatten Sie mir zum Schlusse, Ihnen nochmals das Argument zu wiederholen, das den Kernpunkt unserer Anschauungen bildet. Sämmtliche Herzganglien stammen aus dem Sympathicus; dieser von der Anlage der Spinalganglien, welche, soweit bisher bekannt, nur sensible Nerven liefern; folglich sind Sympathicus und Herzganglien

sensibel und können mit der Automatie des Herzens nicht in Verbindung gebracht werden.

Aus dem Vortrag Romberg's geht hervor, dass es gelingt, diese Anschauungen mit den bekannten physiologischen Experimenten zwanglos in Uebereinstimmung zu bringen.

Verzeichniss der demonstrirten Gegenstände:

1) Schematische Zeichnungen, welche die Beziehungen des Herzgeflechtes zum Herzgekröse erläutern.
2) Zeichnung der Ganglienelemente des Vagus, Sympathicus und des Herzgeflechtes.
3) Mikrophotographische Aufnahmen von Schnittpräparaten menschlischer Embryonen.
4) Wachsmodelle um die Anordnung der Herznerven
   a. eines menschl. Embryo von 4 1/2 Wochen,
   b. eines solchen von 7—8 Wochen

zu erläutern.

XII.

Ueber Veränderungen der Herzmuskulatur bei Klappenfehlern.

Von

Privatdocent Dr. **Krehl** (Leipzig).

Die Gesammtbeurtheilung des Zustandes von Kranken mit Klappenfehlern hat in den letzten Jahrzehnten nicht dieselben Fortschritte gemacht, wie die Diagnose dieser Zustände. Wer viel praktisch mit Herzkranken zu thun hat, könnte sogar zu der Ueberzeugung kommen, dass die vorzügliche Ausbildung in der Diagnostik der Klappenveränderungen die Beurtheilung der functionellen Verhältnisse des Herzens einigermafsen in den Hintergrund gedrängt hat. Wenn jetzt ein Urtheil über einen Klappenfehlerkranken gegeben werden soll, so wird diagnosticirt zunächst die qualitative physikalische Veränderung der Ventile, und man muss sagen auch in complicirten Fällen ist dies mit erstaunlicher Sicherheit möglich; es wird weiter berücksichtigt die Schwere des Klappenfehlers, wenn man darunter versteht die Blutmenge, die bei Insufficienzen den falschen Weg nimmt, und die bei Stenosen vom richtigen Weg abgehalten wird.

Es wird untersucht, ob der Klappenfehler compensirt ist oder nicht, und welche Erscheinungen sich an den peripheren Gefässen geltend machen. Mit Berücksichtigung dieser Umstände sind aber durchaus nicht alle Erscheinungen, die ein Kranker mit Klappenfehler bietet, erklärt, sind besonders nicht die grossen Verschieden-

heiten erklärt, die Kranke mit gleichen und gleich starken Ventilfehlern zeigen. Da das Herz ein Muskelmotor mit Ventilen ist, werden seine Leistungen doch wahrscheinlich mindestens ebenso vom Zustande des Motors als von dem der Ventile abhängen. Wie sich die Herzmuskulatur bei Klappenfehlern anatomisch verhält, ist aber noch völlig unbekannt, oder es fehlen wenigstens genaue und systematische Untersuchungen darüber. Das ist um so wunderbarer, als man sich gerade in den letzten Jahrzehnten so eingehend mit der Beschaffenheit des Myocards bei Herzkranken ohne Klappenfehler beschäftigt hat.

Stokes hat dringend auf die Bedeutung, welche die Beschaffenheit der Herzmuskulatur für die Beurtheilung von Klappenfehlern haben müsse, hingewiesen, aber seine Anschauungen nur auf klinische Gründe gestützt; anatomische Untersuchungen hat er nicht angestellt.

Die Untersuchung des Myocards ist mit Schwierigkeiten verbunden, weil man, um ein Gesammturtheil zu haben, das ganze Organ untersuchen muss. Eine Durchmusterung auch zahlreicher einzelner Stücke kann leicht zu Irrthümern führen und thut das, wie nachher gezeigt werden soll. Ich habe deshalb für meine Zwecke das Princip der Serienschnitte im Groben angewandt. Jedes der zu untersuchenden Herzen wurde nach Härtung in Müller'scher Lösung senkrecht zur Längsaxe in Scheiben von 1—1,5 cm Dicke geschnitten und von jeder Scheibe (eventuell nach erneuter Zerlegung in kleine Stücke) ein Schnitt angefertigt, so dass alle 1—1,5 cm ein ganzer Herzumfang mikroskopirt werden konnte. Härtung in Celloidin; Färbung mit Alauncarmin.

Es wurden auf die genannte systematische Weise 8 Herzen mit Klappenfehlern untersucht, 6 mit Mitralinsufficienz und Stenose, 2 mit Aorteninsufficienz und Mitralstenose. In allen übereinstimmend fanden sich nun folgende Veränderungen. Alle zeigten eine sehr verbreitete Pericarditis, theils frischer, theils älter, die meisten zeigten Endocarditis auch an andern Stellen als den Klappen. Alle hatten Veränderungen der kleinen Arterien, Verdickung der Intima, Kernvermehrung in der Wand und hyaline Degeneration; bei einzelnen war auch eine echte Sclerose der grösseren Arterien vorhanden. Alle Herzen zeigten beträchtliche Vermehrungen des Bindegewebes, ver-

bunden mit dem Untergange von Muskulatur; es war das Bindegewebe, welches die Gefässe begleitet und das, welches von Endo- und Pericard ausgeht, viel reichlicher als normal, stärker vermehrt im linken als im rechten Ventrikel. Ausserdem fanden sich herdförmige Bindegewebsvermehrungen, echte Schwielen von sehr verschiedener bis zu beträchtlicher Grösse, in beiden Kammern, am reichlichsten im linken Ventrikel und hier in den inneren Längsschichten, in den Aussenschichten vorn und links und an der Herzbasis unter dem Atrioventricularring. Dieses pathologisch vermehrte Bindegewebe zeigte histologisch alle Uebergänge von sehr zellreichen zu sehr zellarmen Herden, zu den bekannten harten, zuweilen auch verknöcherten Schwielen, welche beim Durchschneiden knirschen. Die zellreichen Herde lassen häufig Beziehungen zu Rundzelleninfiltrationen erkennen. In allen Bindegewebsherden ausser den völlig kernarmen sieht man untergehende Muskelfasern, dieselben sind äusserst pigmentreich. Die vorhin erwähnte Arterienveränderung ist in den Bindegewebsherden besonders stark ausgebildet. Die Muskulatur ausserhalb der Herde zeigt in allen Fällen einen ausserordentlich starken Pigmentreichthum und viele abnorm grosse blasse gefaltete Kerne; Verfettung der Muskelfasern war an Osmiumcontrolpräparaten nur in sehr geringem Maſse zu erkennen.

Ausser diesen 8 Herzen wurden noch zwei nicht systematisch untersucht, sondern von ihnen nur beliebige kleine Stücke; an dem einen mit Mitral- und Aortenfehler wurde ausser den Veränderungen der Muskelkerne gar nichts gefunden, an dem andern mit Aorteninsufficienz und -stenose wurden in den einzelnen Stücken genau dieselben Veränderungen gefunden, wie an den systematisch durchgemusterten Herzen. Das beweist gewiss am besten, wie sehr es bei unsystematischen Untersuchungen des Herzens Zufallssache ist, ob man herdförmig vertheilte Veränderungen findet oder nicht.

Das was an den genannten Befunden wichtig erscheint, ist, dass die Klappenfehler für das betreffende Herz nicht das Ergebniss eines abgelaufenen Prozesses darstellen, der lediglich die Klappen betraf, sondern dass sich im Vereine mit ihnen stets progredirende Entzündungen entwickeln, welche Endo- und Pericard, sowie Muskulatur und Gefässe schädigen, und welche insbesondere zum Untergange

mehr oder minder grosser Strecken der Muskulatur führen. Also im Gefolge dieser Entzündungen stellt sich stets ein Muskelschwund ein. Nun wird Niemand im Ernst behaupten können, dass die genannten Folge- oder richtiger Begleiterscheinungen von Klappenfehlern für die Leistungen des betreffenden Herzens etwa bedeutungslos seien; die Untersuchungen der letzten Jahre haben gelehrt, wie fortschreitende Entzündungen die Thätigkeit gerade unseres Organes hemmen, und dass Ausfallsherde in der Muskulatur vorderhand noch häufig der einzige anatomische Befund an Herzen sind, welche im Leben schwere Störungen gezeigt hatten. Das Nervensystem wurde mit Absicht nicht zur Untersuchung herangezogen, denn einmal sind Befunde an den Herzganglien jedenfalls, wie das Beispiel der Vorderhornganglien im Rückenmarke lehrt, nur äusserst schwer zu beurtheilen und dann sind, wie Untersuchungen von His und Romberg[1]) gezeigt haben, die Functionen der Herzganglien noch zu wenig bekannt, als dass man anatomische Veränderungen derselben in Beziehung setzen könnte zu Störungen der Herzthätigkeit. An den Herznerven wurde nie eine Veränderung gefunden.

Das Vorhandensein dieser den Klappenfehler begleitenden, fortschreitenden Entzündungen des ganzen Herzens lässt es verständlich erscheinen, dass Kranke mit gleichen Ventilfehlern sich häufig in so ausserordentlich verschiedenem Zustande befinden, denn je nach der Ausbreitung der Entzündungen, je nach ihrem Sitze, werden verschiedene Fälle verschiedene Symptome bieten müssen. Die Diagnose von Klappenfehlern wird künftighin ausser auf die Art und Grösse des Ventildefectes sich erstrecken müssen auf Vorhandensein und Ausbreitung von Peri- und Myocarditis sowie Endarteritis der Kranzgefässe. Man darf sagen, dass diese für die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit des Herzens — und auf die kommt es doch an — schwerer ins Gewicht fallen als der Klappenfehler selbst, so lange wenigstens dessen Stärke gewisse Grenzen nicht überschreitet.

[1]) Verhandlungen dieses Congresses.

XIII.

Demonstration von Culturen die sich auf die Influenza beziehen.

Von

Regimentsarzt Dr. **H. Kowalski** (Wien).

Hochgeehrte Herren! Da eine Discussion über die Influenza nicht stattfand, so erbat ich mir das Wort zu einer Demonstration, die mit der Aetiologie dieser Seuche zusammenhängt.

Während der letzten Pandemie hatte ich die Gelegenheit eine relativ grosse Zahl von als „Influenza" diagnosticirten Fällen zu beobachten, und von diesen habe ich 16 als geeignet ausgesuchte Fälle für bakteriologische Untersuchungen verwerthet.

Die Untersuchungen wurden unter allen bakteriologischen Cautelen mit der grössten Genauigkeit und Aufmerksamkeit ausgeführt, wesshalb ich glaube, dass die Resultate derselben als vorwurfsfrei betrachtet werden können und Beachtung verdienen.

Es wurde sowohl das Secret der Bronchien, als der Nasenrachenhöhle und der Mundhöhle mikroskopisch und bakteriologisch geprüft, als auch zu gleicher Zeit exacte Blutuntersuchungen vorgenommen.

Gerade in der Hälfte der untersuchten Influenzakranken traf ich eine Bakterienart an, die genug charakteristische Eigenschaften besitzt, dass sie mit voller Sicherheit erkannt werden kann und mit keinem bis jetzt bekannten Organismus verwechselt zu werden braucht.

Ich erlaube mir eine grössere Zahl (20) von gewonnenen Reinculturen dieser Bakterien zu demonstriren und photographische Abbildungen bei 1000facher Vergrösserung zu zeigen.

Das Aussehen der Cultur, die bei makroskopischer Besichtigung an eine in kleinen Tröpfchen erstarrte Gallerte erinnert, und das mikroskopische Bild derselben veranlassten mich, dem Organismus den Namen Gallertstreptokokkus, Gallertdiplokokkus oder Gallertkokkus zu geben.

Diese Bakterienart wächst nur bei Bruttemperatur auf einem seit längerer Zeit von mir benützten Nährboden ausserordentlich üppig.

In den ersten 24 Stunden erscheint die Oberfläche des schief erstarrten und mit der fraglichen Bakterienart beschickten Nähr-Agars mit stecknadelkopfgrossen, farblosen, wie Gelatinetröpfchen aussehende, Colonien besät. Nach 48 Stunden erreichen die isolirt stehenden rundlichen Colonien die Grösse von 1—3 Millimeter im Durchmesser und die confluirenden überziehen den Nährboden in einer unebenen, beinahe farblosen Schichte, die wie eine erstarrte Gelatinekruste aussieht. Die Cultur haftet aussergewöhnlich fest dem Nährboden an, lässt sich nur stückweise abkratzen und besitzt ein höchst charakteristisches Aussehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass die Cultur bereits nach 48 Stunden ihre grösste Mächtigkeit erreicht, am 4. Tage eine weissliche Trübung und kein Wachsthum mehr zeigt und nach 8—12 Tagen vollkommen abstirbt.

In sterilisirter Milch und in Bouillon gedeiht der Gallertkokkus auch bei Bruttemperatur nicht.

Obwohl die biologischen Eigenschaften dieser Bakterienart sowohl mit dem klinischen Bilde der Influenza, als mit dem epidemischen Auftreten derselben scheinbar ungezwungen in Zusammenhang gebracht werden könnten, so habe ich doch eine Reihe von Bedenken, die gegen die Vermuthung sprechen, dass dieser Organismus die Ursache der Influenza wäre.

Wegen zu knapp bemessener Zeit für die berührte Frage, kann ich auf dieselbe nicht eingehen und bitte besonders die Fach-Collegen

meine in der Wiener klin. Wochenschrift Nr. 13 und Nr. 14, 1890 publicirte Arbeit berücksichtigen zu wollen.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir noch die Freiheit, Culturen von Tuberkelbacillen zu zeigen, die auf demselben Nährboden vorzüglich gedeihen, auf dem auch der Gallertkokkus beinahe ausschliesslich wuchert.

Die Culturen, die ich die Ehre habe zu demonstriren, sind 4 bis 14 Monate alt und wurden von mir aus den inneren Organen von Tuberkulose bei Menschen, bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern und vom Euter einer tuberkulösen Kuh herausgezüchtet.

Dieselben sehen so üppig und mächtig aus, dass ich keine kräftigeren gesehen habe, trotzdem ich beinahe alle grösseren bakteriologischen Laboratorien in Deutschland, Frankreich, England und Oesterreich im abgelaufenen Jahre kennen gelernt und mich speciell nach Culturen von Tuberkelbacillen umgesehen habe.

Bezüglich der Bereitung des Nährbodens und der weiteren Details über die Resultate meiner bakteriologischen Studien über die Influenza erlaube ich mir auf meine bereits erwähnte im bakteriologischen Laboratorium des k. und k. Militär-Sanitäts-Comites in Wien durchgeführte Arbeit hinzuweisen.

XIV.

Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel.

Von

Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann** (Dorpat).

Hochgeehrte Herren! Zu verschiedenen Malen bin ich in die Oeffentlichkeit getreten mit der Empfehlung, grosse Dosen von Alkalien therapeutisch zn verordnen. Diese Empfehlungen galten für Diabetiker, welche in das bekannte Coma verfielen, ein Zustand, den ich auch noch jetzt als Säure-Intoxication auffasse, hervorgerufen durch Oxybuttersäure und vielleicht auch noch andere niedere Fettsäuren, von denen die erstere oft in ganz colossalen Mengen in dem Organismus kreist. Ja ich bin in der letzten Zeit mit meinen Vorschlägen noch weiter gegangen und habe angerathen und es selbst schon ausgeführt, derartige Diabetiker, bei denen grosse Mengen von Oxybuttersäure im Harne sich finden, und die dann erfahrungsgemäss leicht dem Coma verfallen, prophylactisch mit grösseren Mengen von Alkalien (ich schlug hier Saturationen des kohlens. Natron mit Citronensäure, Weinsäure, Essigsäure vor, von denen ich die Citronensäure bevorzuge) von Zeit zu Zeit zu behandeln, um die Säure, welche den Körper an Alkalien gebunden durch den Harn verlässt, leichter in dem stärker alkalisch gemachten Blute zu neutralisiren und so zu verhindern, dass sie, wenn der Ammoniakvorrath des Körpers dazu nicht ausreicht, die fixen Alkalien des Blutes angreift, die der Mensch zum Leben so ungemein nöthig hat, und die der Körper auch, wie

wir dies aus einer grossen Reihe von Thatsachen wissen, mit grosser Zähigkeit festhält. Indem ich nun derartige Vorschläge machte, die eine recht energische therapeutische Mafsregel bedeuten, da die zu gebenden Alkalien in grösseren Dosen, d. h. zu 18—36,0 in 24 Stunden gegeben werden sollen und auch müssen, wenn sie den erwarteten Nutzen ausüben sollen, erwuchs mir damit auch zugleich die Verpflichtung nachzuweisen, ob den betreffenden Kranken durch eine derartige forcirtere Behandlung nicht etwa statt des erwarteten Nutzens ein Schaden erwächst. Nun wenden wir ja das Natrium citricum, das bekanntlich der Hauptbestandtheil der alten Potio Riveri ist, sehr vielfältig in der Praxis an, nur in kleinen Mengen, und Alkalien sind ja tausendfältig beim Diabetes und bei unzähligen anderen Krankheiten vermittelst der alkalischen und alkalisch-salinischen Quellen in den Organismus eingeführt worden, allerdings ebenfalls in Dosen, die gegen die von mir vorgeschlagenen sich verhalten, wie ein Rezept eines Medicamentes für ein zweimonatliches Kind zu dem für einen erwachsenen kräftigen Mann. Ich habe nun sowohl relativ gesunden Personen das kohlensaure Natron in obiger Saturation experimenti causa häufig in immer höherer Dosis, die schliesslich die von mir vorgeschlagenen Zahlen erreichte, längere Zeit hindurch ohne jeden irgendwie bemerkbaren Nachtheil gegeben und auch Diabetiker, soweit sie in die Gruppe gehören, die ich eben im Auge habe, wie ich glaube mit Erfolg nach obigen Prinzipien behandelt, indessen ging die Verpflichtung, die ich auf mich genommen hatte, wohl noch weiter; ich musste zusehen, wie denn nun die Alkalien auf den menschlischen Organismus einwirken.

Eine Durchsicht der entsprechenden Literatur ergab nun nicht die geringsten sicheren Angaben, sondern es fand sich eine Verworrenheit der Ansichten, wie sie grösser nicht gedacht werden kann. Herrscht doch in den älteren balneologischen Schriften noch fast ganz die Phantasie, während reelle Forschung, objektive Beurtheilung, experimentelle Prüfung auf wissenschaftlicher Grundlage fast ganz vermisst wird, und die Kritik, welche Leichtenstern in seiner vortrefflichen allgemeinen Balneo-Therapie ausübt, hat wohl vielfältig wehe gethan, aber sachlich ist sie unzweifelhaft begründet und von jedem wissenschaftlich denkenden Arzte mit Freu-

den zu begrüssen. Da spricht der eine in der Literatur von den Alkalien (und ich denke hier hauptsächlich an das doppeltkohlensaure, das kohlensaure Natron und die pflanzensauren Salze desselben) stets mit der grössten Aengstlichkeit, warnt vor den schlimmen Folgen, die selbst 5—6 Gramm pro die haben, denn dieselben führen chlorotische Zustände herbei, setzen die Ernährung herab, bewirken eine „cachexie alcaline“, andere wieder geben an, dass die Alkalien den Stoffwechsel vollkommen unbeeinflusst lassen. Grössere Gegensätze der Anschauungen und Meinungen lassen sich ja nicht denken. Da blieb denn nichts Anderes übrig, als sich selbst durch eigene Untersuchungen von den factischen Verhältnissen zu überzeugen. Ich habe in Folge dessen meine Schüler, die Herren Doctoren Burchard, Klemptner, Beckmann, Hagentorn, Koserski, veranlasst, einzelne Kapitel der vorliegenden Fragen zu bearbeiten; über die Resultate dieser Arbeiten erlaube ich mir, Ihnen hier kurz Bericht zu erstatten, indem ich diejenigen von Ihnen, welche sich für den vorliegenden Gegenstand näher interessiren, auf die in Kurzem im Verlage des Herrn Enke erscheinende Monographie verweise, in welcher natürlich das, was ich Ihnen hier vortrage, belegt werden wird.

Vorausschickend will ich nur bemerken, dass wir die bewährtesten Methoden zur Untersuchung verwandten und dass bei denselben selbstverständlich vom Stickstoffgleichgewichte ausgegangen wurde, auf welches sich 3 der genannten Herren brachten, die also zugleich Untersucher und Untersuchungsobjekte waren. Die Zuverlässigkeit der Untersuchungen konnte auf diese Weise natürlich nur gewinnen.

Die Untersuchungen beziehen sich bis jetzt nur auf kohlensaures und doppeltkohlensaures Natron, sowie auf das citronensaure Natron als Beispiel für die pflanzensauren Salze des Natrons, die ja im Organismus zu kohlensaurem umgewandelt werden. Das schwefelsaure Natron und das Kochsalz sind von mehreren Autoren, besonders in einwandloser Weise von Voit, wenigstens auf die Stickstoffausscheidung beim Hunde, untersucht worden. Von ihnen werde ich heute nicht sprechen.

Wenden wir uns nun zuerst zu denjenigen Bestandtheilen, die uns in dieser Frage am meisten interessiren müssen, nämlich zu den

stickstoffhaltigen, so kann ich da über recht merkwürdige Ergebnisse berichten. Die Gesammtstickstoffausscheidung, die wir zuerst ins Auge fassen wollen, verhielt sich in den beiden untersuchten Fällen etwas different und muss ich hier schon jeden von ihnen gesondert besprechen. Die Stickstoffausscheidung im Harne änderte sich bei Herrn Dr. Burchard während der Aufnahme von 3 Flaschen Sodawasser mit einem Gehalte von 5,8 Gramm Natron bicarbonicum und 1,452 Gramm Kochsalz garnicht, die Curve desselben zeigte dieselben kleinen Schwankungen nach oben und unten von der Mittelzahl wie in der Normalperiode bei bestehendem Stickstoffgleichgewichte. Nur eine stärkere Schwankung von 16,9 auf 14,4 Stickstoff ist zu verzeichnen, für die erst die späteren Untersuchungen eine Aufklärung brachten. Dagegen änderte sich das Bild in auffallender Weise plötzlich nach Aufnahme von 18,0 Natr. carbonic. mit 8,0 Acid. citricum zu obigem Sodawasser. Es ergab sich nämlich das unerwartete Resultat, dass die Stickstoffausscheidung in ganz erheblicher Weise sank, und zwar wurde 8 Tage lang eine Verminderung der Stickstoffausscheidung um circa 3,0 pro die constatirt, zugleich nahm das Körpergewicht immer mehr zu, im Laufe der 8 Tage um 1 Kilogramm. Als nun zur Aufnahme von 27,0 Natr. carbonic. mit 12,0 Acid. citric. geschritten wurde, änderte sich in den ersten Versuchstagen das Bild wenig, d. h. die Stickstoffausscheidung blieb fortgesetzt niedrig und stand um mindestens 2,5 pro die gegen die Normalausscheidung zurück. Aber mit einem Schlage wechselten die Verhältnisse. Vom 11. auf den 12. April steigt die Stickstoffausscheidung um fast 4,5 Gramm und bleibt nun während der nächsten 4 Tage über dem Mittel stehen. Es wurde nun wieder auf die frühere Medication, d. h. 18,0 Natr. carbonic. mit der entsprechenden Menge Citronensäure heruntergegangen, aber die Stickstoffausscheidung blieb nun fortgesetzt hoch und zeigte in ihrer Curve grosse Schwankungen, entsprechend 4—5 Gramm Stickstoff von einem Tage zum andern. Die mittlere Stickstoffausscheidung dieser Periode war erhöht, wenn auch nur um 0,7 pro die. Also ein recht complicirtes Bild, das uns, wenn wir in grossen Zügen seine Umrisse anzeichnen, zuerst eine sehr erhebliche Herabsetzung der Stickstoffausscheidung im Harne, dann grosse tägliche Schwankungen

derselben und schliesslich eine Vermehrung derselben deutlich erkennen lässt, und entsprechend diesen Befunden hebt und senkt sich auch das Körpergewicht.

Aber in welcher Weise sind nun die einzelnen stickstoffhaltigen Bestandtheile des Harnes an den gefundenen Abnormitäten betheiligt? Das Ammoniak sinkt nach Application der Alkalien etwa auf den dritten Theil seiner normalen Ausscheidungsgrösse, die Harnsäure sinkt ebenfalls, wenn auch nicht so bedeutend, die grösste Anomalie findet sich aber bei der Harnstoffausscheidung. In ihr haben wir den Grund für die oben geschilderten Verhältnisse zu suchen. Sprünge der Harnstoffausscheidung um 9—11,0 pro die, d. h. um etwa $^1/_3$ der Gesammtmenge sind hier zu verzeichnen. Auch die Stickstoffausscheidung im Kothe haben wir in den Kreis unserer Untersuchungen hineingezogen und auch hier nicht uninteressante Befunde gemacht. Bei kleineren Dosen des citronensauren Natrons war die Ausnutzung der Nahrung ungefähr die normale, bei grossen Dosen des Medicamentes jedoch, als die Stühle dünnbreiig (zum Durchfall kam es nicht) wurden, fand sich etwa die doppelte Stickstoffmenge im Kothe, d. h. hier statt 0,7—0,8 die Zahl 1,2—1,4 pro die. Der Körper hatte Anfangs unter dem Einflusse der Alkalien Stickstoff und Fett angesetzt, später von beiden verloren und war zugleich, da das citronensaure Natron diuretisch wirkte, wasserärmer geworden.

Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse der Stickstoffausscheidung nach den Untersuchungen des Herrn Dr. Klemptner an dem zweiten der oben genannten Herren, die sich auf Stickstoffgleichgewicht brachten, nämlich des Herrn Dr. Beckmann. Die vorher geschilderte Verminderung der Stickstoffausscheidung findet sich hier nicht, dagegen werden die übrigen Befunde, nämlich die Herabsetzung der Harnsäure- und Ammoniak-Ausfuhr durch den Harn und vor allem die eigenthümlichen Sprünge der Harnstoffausscheidung, bestätigt. Schon die Zufuhr von 3 Flaschen Sodawassers mit 3,24 Natr. carbonic. und 1,08 Natr. chlorat. genügt, um Differenzen von 6.5; 9,4; ja 12,3 Harnstoff in 24 Stunden hervorzurufen. Allmählich aber scheint der Körper sich an die Zufuhr der Alkalien zu gewöhnen, die Sprünge werden seltener und nicht

so hoch. Sie müssen sich nun nicht die Sache so vorstellen, dass die Ausschläge immer nach der einen Seite hin erfolgen, also, wie man sehr geneigt ist zu vermuthen, lediglich nach oben. Das ist keineswegs der Fall. Der Vermehrung des Harnstoffes im Harne an einem Tage steht eine fast gleich grosse Verminderung am nächsten gegenüber und das Mittel einer längeren Periode unterscheidet sich von dem Normalen fast gar nicht. Eine Erklärung für diese eben geschilderten Facta zu geben, meine Herren, bin ich ausser Stande; diese eigenthümlichen Befunde stehen meines Wissens ohne Analogie da, und in das Reich der Phantasie und der Hypothese möchte ich mich nicht gerne verlieren.

Hervorheben möchte ich nur noch, dass von einem Irrthume hier nicht die Rede sein kann. Von zwei verschiedenen Autoren an zwei verschiedenen Personen sind die Befunde erhoben, und jeder der Herren hat zur Sicherheit die Stickstoffbestimmungen noch nach zwei vollkommen unähnlichen Methoden vorgenommen, die untereinander gut übereinstimmten.

Folgen Sie mir nun bitte noch auf einige andere Gebiete hin, die wir ebenfalls in den Kreis unserer Untersuchungen hineingezogen haben und die vielleicht auch Ihr Interesse erwecken werden.

Sowohl das kohlensaure, als auch das citronensaure Natron haben eine diuretische Wirkung, beide machen in grösseren Dosen den Harn alkalisch. Auch bei allmählicher Steigerung des kohlensauren Natrons bis zur Application von grossen Dosen, selbst nach langem Gebrauche derselben, traten irgend welche dyspeptische Erscheinungen nicht auf. Von einer Ausbildung eines anämischen Zustandes, einer Cachexie war nicht das geringste Symptom zu bemerken, obgleich einer der Herren während seiner 6—7 Wochen andauernden Versuche die doch recht erhebliche Menge von circa 600 Gramm kohlensauren und citronensauren Natrons, und der zweite nicht viel weniger, zu sich genommen hatte.

Weiterhin bewirken grosse Dosen des citronensauren Natrons neben der Wasserverarmung auch eine Verminderung des im Körper angesetzten Fettes und zeigen eine Nachwirkung von 4—5 Tagen auf die Stickstoffabgabe des Körpers durch Urin und Koth.

Lassen Sie mich nun noch zwei Punkte berühren, die eventuell

bei der Einwirkung der Alkalien auf den menschlichen Körper von Bedeutung sein können und die Frage beantworten: welche Einflüsse haben dieselben, wenn wir sie in den Organismus einführen, auf den Haushalt desselben in Bezug auf seine Säuren und auf seine Alkalien? Wissen wir doch, dass der Körper des Menschen die Alkalien mit ungemeiner Zähigkeit festhält, einen Ueberschuss gerne ansammelt, denselben auch nicht leicht wieder abgiebt und nur bis auf einen ihm nothwendigen Rest, und dass auch die an organischen Säuren, d. h. die Salzsäure, Schwefelsäure und Phosphorsäure für ihn eine grosse Bedeutung haben.

Da kann ich mich nun über die letzteren recht kurz fassen. Ich hatte immer geglaubt, dass wie wir dem menschlichen Organismus durch Säuren Alkalien entziehen können (vor allem das Ammoniak), so auch umgekehrt durch Alkalien Säuren, und diese wären, da von organischen Säuren nur die Harnsäure in Frage kommt, diese aber nach Alkalien in verminderter Menge zur Ausfuhr gelangt, die oben genannten anorganischen Säuren gewesen. Hätte diese Vermuthung sich bewahrheitet, so würde damit ein wichtiger Faktor festgestellt sein, der gegen eine ausgiebige Verwendung der Alkalien spräche. Doch nichts derart. Schwefelsäure und Phosphorsäure, die dem Organismus fast nur durch Eiweisskörper zugeführt werden und beim Zerfalle derselben zu seiner Verfügung gelangen, sind in ihrer Ausscheidungsgrösse bei Application selbst sehr grosser Mengen von citronensaurem Natron nicht vermehrt, sondern eher vermindert. Während die präformirte Schwefelsäure diese Verminderung zeigt, sind die gepaarten oder Aetherschwefelsäuren vermehrt, jedenfalls deswegen, weil die Fäulnissprozesse im Darme, bei welchen dieselben entstehen, unter der stärkeren Alkalizufuhr und der dadurch bewirkten Säureabstumpfung im Magen, eine Begünstigung erfahren.

Dagegen wird die Salzsäure in sehr bedeutend vermehrter Menge unter dem Einflusse der Alkalien aus dem Körper ausgeführt und zwar gebunden an Natron und an Kali. Dem Körper wird durch Zufuhr von grossen Mengen citronensauren Natrons Chlornatrium und Chlorkalium in erheblichem Maſse entzogen. Wie ich mir dies vorstelle, durch mechanisches Fortreissen und theilweisen

Ersatz in den Geweben durch kohlensaures Natron. Wir haben zum Beispiele bei dem einen Versuche einen Kaliverlust des Körpers in 18 Tagen von 24,34 Gramm herausgerechnet, ohne eine Spur von Nachtheil davon zu beobachten. Ein Beweis dafür, dass unter Umständen der Organismus ganz gewaltige Mengen von Alkalien disponibel machen kann; die Stelle jener Chloride hat nach meiner Ansicht das kohlensaure Natron eingenommen. Nur so ist es zu erklären, dass wir schliesslich mehr Natron im Harne fanden, als wir dem Organismus zugeführt hatten und von diesem Natron war ein sehr erheblicher Theil als kohlensaures Natron darin enthalten. Der Harn wurde stark alkalisch, brauste auf Zusatz von Säuren auf, gab dabei viel Kohlensäure ab. Wie weit man bei derartigen Experimenten gehen kann, mögen ein paar Zahlen demonstriren. Während die normale Ausscheidung von Natron 7,0, von Kali 4,0 betrug, wurde die erstere bis auf 17,2, die letztere gelegentlich bis auf 8,0 gesteigert. Mit dieser colossalen Vermehrung der Ausscheidung von Alkalien hielt die Chlorausscheidung nicht im entferntesten gleichen Schritt, da sie (als HCl berechnet) von der normalen Durchschnittsgrösse 10,15 nur auf 14,86 in maximo stieg. Die Durchschnittszahlen waren überall erheblich kleiner. Auch für die Chlorausscheidung und die der Alkalien lässt sich eine Nachwirkung des Medicamentes auf 4 Tage constatiren. Kalk und Magnesia werden in ihrer Ausscheidungsgrösse durch die Zufuhr von Alkalien nicht beeinflusst.

Ich möchte hier abbrechen. Alle diese Facta, die ich Ihnen hier vorgeführt habe, besitzen Geltung nur für den normalen Menschen. Welchen Einfluss die Alkalien auf den kranken Organismus und, eine Frage, die mir ganz besonders nahe geht, auf den Diabetiker haben, kann ich noch nicht sagen, jedenfalls werde ich mich vor zu starker Verallgemeinerung der gefundenen Resultate hüten. Eine Reihe von Fragen und Ueberlegungen, die sich an diese Untersuchungen knüpfen, erwähne ich hier nicht, weil sie zu weit führen würden, manches auch, weil ich es noch nicht für sichergestellt halte.

Nur auf einen Punkt möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch richten, nämlich auf den Einfluss, welchen die Alkalien auf die

Gallensecretion haben sollen. Auch hier finden wir die widersprechendsten Angaben in der Literatur. Nach Aussage der einen Autoren sollen die Alkalien die Gallensecretion steigern, von anderen wird angegeben, dass sie keinen Einfluss nach dieser Richtung zu entfalten im Stande sind, bald sollen sie die festen Bestandtheile in der Galle vermindern, bald wieder nicht. Wir haben auch diese Frage in den Kreis unserer Untersuchungen gezogen, und sind es die Herren Doctoren Nissen und Mandelstamm, die sich dieser Aufgabe unterzogen haben. Da ergab sich denn nun, dass die Alkalien, und wir haben deren eine grosse Menge experimentell verwendet, nämlich das Natrium bicarbonicum, Natrium chloratum, Natrium sulfuricum, Natrium phosphoricum, Kalium aceticum, Kalium tartaricum, Kalium citricum, Kalium carbonicum u. a. m., alle gemeinsame Wirkungen auf die Galle, ihre Secretion und Zusammensetzung besitzen, insofern sie in kleinen Dosen von keinem Einflusse sind, in grossen dagegen die Gallenmenge sicher und unzweifelhaft, bald mehr bald weniger herabsetzen, während die Gallensäuren, Gallenfarbstoff, Fettgehalt der Galle keine Veränderung erleiden. Von vielen Seiten ist schon die Vermuthung ausgesprochen worden, dass bei der Anwendung des Karlsbader Wassers, welches ja so vielfältig und mit so gutem Erfolge bei Icterus, Gallensteinen, Leberleiden der verschiedensten Art verordnet wird, nicht die Alkalien, sondern das warme Wasser das eigentlich wirksame Agens sei. Nun auch für diese Annahme liefern unsere Versuche nicht die geringste Bestätigung. Ob dem Versuchshunde kaltes Wasser von 9 oder warmes von 45 ° C., ob 500 Liter oder 2500 in 24 Stunden zugeführt wurden, das blieb sich ganz gleich, eine Steigerung der Gallensecretion oder eine Aenderung ihrer Zusammensetzung trat dennoch nicht auf. Ferne liegt es mir, daraus nun den Schluss ziehen zu wollen, dass die Alkalien oder das Karlsbader Wasser keinen günstigen Einfluss auf den Resorptionsicterus auszuüben im Stande seien, das liesse schon unsere vieltausendfältige praktische Erfahrung nicht zu, nur gegen die Erklärung dieser günstigen Erfolge wende ich mich. Nicht in einer gesteigerten Gallensecretion haben wir, abgesehen von der günstigen Einwirkung des Karlsbader Wassers z. B. auf den catarrhalischen Zustand im Darme, in den Gallenwegen, auf

die Verkleinerung der Gallensteine etc. den Nutzen der Alkalien zu suchen, sondern eher gerade in der Verminderung der abgesonderten Gallenmenge. Wer sein Heil bei bestehender Abflussbehinderung der Galle in der Anwendung von Cholagogis sucht, der geht nach meiner Ueberzeugung von falschen physiologischen Grundsätzen aus, denn er wird dadurch seinen Zweck, nämlich das bestehende Hinderniss zu überwinden, gewiss auf diese Weise nicht erreichen, sondern eher eine verstärkte Gallenresorption bewirken. Da durch den Einfluss der Alkalien eine vermehrte Alkalescenz des Blutes sicher erreicht wird, ist es sehr wohl denkbar, dass nun auch eine stärker alkalische Galle abgesondert wird, die im Stande ist, Gallensteine aufzulösen oder zu verkleinern, so dass dieselben dann die Gallenwege passiren können. Ich muss mich leider hier auf diese wenigen allgemeinen Sätze beschränken, da für eine weitere Ausführung derselben kaum mehr Zeit disponibel ist. Alle diese Untersuchungen, über die ich Ihnen hier berichtet habe, können ja keineswegs als abgeschlossen angesehen werden, immerhin sind sie weit genug geführt, um einen Ueberblick zu ermöglichen und Detailfragen abzugrenzen, sodass ich es vielleicht wagen durfte, das bisher Erreichte zusammenzufassen und Ihnen hier in Kürze vorzutragen.

XV.

Fieberbehandlung und Blutalkalescenz.

Von

Privatdocent Dr. **G. Klemperer** (Berlin).

M. H. Die Versuche, über die ich die Ehre habe zu berichten, und welche ich im Verlaufe des letzten Wintersemesters auf der ersten medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Leyden angestellt habe, berühren ein weites Gebiet, auf das die Aufmerksamkeit der Kliniker seit Jahrzehnten gerichtet ist. Im Rahmen einer so kurzen Mittheilung wird es sehr schwer sein, die grosse Reihe der in Betracht kommenden Gesichtspunkte eingehend zu erörtern; ich werde mich auf das Thatsächliche beschränken und die ausführliche Auseinandersetzung mancher Gesichtspunkte einer in Vorbereitung begriffenen grösseren Arbeit aufsparen.

Meine Versuche sind dahin gerichtet gewesen, mit einer Methode, die hierfür bisher noch nicht angewandt wurde, eine neue Antwort zu finden auf die Frage: wie weit reicht der Heileffekt unserer antipyretischen Mittel?

Wir wissen — dies ist aus der langjährigen Discussion über diesen Gegenstand als sicheres Resultat zu entnehmen — dass die Herabsetzung der Temperatur nur ein Theil der Wirksamkeit ist, welche wir von einem antipyretischen Mittel verlangen, wir wissen, dass die Temperatur herabgesetzt werden kann, während die fieberhafte Noxe auf Nervensystem und Herz weiter schädlich einwirken kann. Es ist möglich, dass die Fieberhitze ermäſsigt wird, während der Patient der fieberhaften Ursache erliegt; es ist vorgekommen,

dass der Patient in schwerer fieberhafter Krankheit entfiebert gestorben ist. Die antithermische Wirkung scheiden wir streng von der antitoxischen. Die erstere ist leicht mit dem Thermometer wahrzunehmen, es fragt sich dagegen, wodurch sollen wir die antitoxische messen? wodurch erkennen, ob die toxischen Stoffe im Organismus abgeschwächt werden? Wir wissen, dass das wesentlichste Symptom die Beeinträchtigung des Stoffwechsels, die Steigerung des Umsatzes der Eiweiss-Substanzen im Körper ist; aber dieser Maſsstab ist nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen, weil die Ausscheidung sich mit der Umsetzung nur in gewissen Grenzen deckt. Sicherlich findet auf der Höhe des Fiebers eine Retention stickstoffhaltiger Umsetzungsproducte statt.

Als eine bedeutend zuverlässigere Methode, welche die Intensität einer den Körper befallenden Giftwirkung messen lässt, möchte ich die Bestimmung der Alkalescenz des Blutes bezeichnen. Aus den Untersuchungen von Walter, Meyer, Kraus, v. Jaksch geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass in allen den Prozessen, welche wir als toxische aufzufassen gewöhnt sind, die Alkalescenz des Blutes wesentlich herabsinkt. Wir wissen aus den Untersuchungen besonders von H. Meyer und Kraus, dass wirkliche Giftstoffe, welche dem Körper zugeführt werden, die Alkalescenz des Blutes herabsetzen, wir wissen, dass die verschiedensten anorganischen und organischen Gifte, während sie den Eiweissumsatz erhöhen, gleichzeitig die Alkalescenz des Blutes vermindern. Wir wissen weiter aus den Untersuchungen von v. Jaksch und Kraus, dass in allen schweren Anämien, bei denen bekanntlich ebenfalls der Eiweissumsatz vermehrt ist, eine Verminderung der Alkalescenz des Blutes zu Stande kommt. Ich habe selbst feststellen können, dass bei herabgekommenen Carcinomatösen ebenfalls die Alkalescenz des Blutes sinkt; und es ist eine der ersten Thatsachen, die auf diesem Forschungsgebiete gefunden sind, dass auch im Fieber die Alkalescenz des Blutes sinkt (Geppert, Minkowski, Kraus).

Ich habe hier nur kurz die gewaltige Reihe von Thatsachen andeuten können, welche die neuere Forschung angehäuft hat. Wer diese Arbeiten kennt, wird mit mir die Folgerung ziehen, die ich anderen Ortes noch weiter zu begründen denke, dass die Alka-

lescenz des Blutes einen verwerthbaren Mafsstab darstellt für die Intensität allgemeiner Intoxicationsprozesse.

Von diesem Satze bin ich ausgegangen.

Die Alkalescenz des Blutes im Fieber betrachtete ich als Mafsstab der Schwere des Infects. Daraus ergab sich dann folgende Fragestellung: Wie wird die Alkalescenz des Blutes durch unsere Antipyretica beeinflusst? Wenn die Alkalescenz durch das Fieber herabgedrückt ist, und nun die Fieberhitze zum Verschwinden gebracht wird, steigt dann auch die Alkalescenz wieder zum Normalmafse?

An 5 Typhuskranken habe ich diese Frage zu beantworten gesucht. Ueber die Methodik will ich an diesem Orte nicht sprechen; nur so viel sei gesagt, dass ich als die beste Art der Alkalescenzbestimmung die Feststellung des Kohlensäuregehaltes betrachte, und dass ich bei meinen Untersuchungen mich des von Hofmeister ersonnenen und von Kraus eingeführten Apparates zur Gewichtsbestimmung der CO_2 bediente. Aus einer grossen Reihe von Controlbestimmungen an Gesunden und von Nacharbeiten der Walter'schen Reihen entnehme ich, dass die Kraus'sche Methode durchaus zuverlässig und empfehlenswerth ist.

Die Versuche wurden so angestellt, dass zuerst bei hohem Fieber zur Ader gelassen und der CO_2-Gehalt des Blutes bestimmt wurde. Hierauf bekam Patient Antipyrin oder Antifebrin, bis er normale Temperatur hatte, und nun wurde am andern Arme der Aderlass gemacht und die CO_2-Bestimmung wiederholt. In der folgenden Tabelle (S. 394) sind die Versuche zusammengestellt.

In diesen Versuchen zeigt sich, dass die durch das Fieber unter die Norm (30 – 40 Vol. % CO_2) herabgedrückte Alkalescenz des Blutes durch die künstliche Temperaturherabsetzung mittelst Antipyrin und Antifebrin nicht zur Norm zurückgebracht wird, dass also durch diese Mittel ein antithermischer, aber kein oder nur ein sehr unvollkommener antitoxischer Effekt erzielt wird.

Ich verwahre mich ausdrücklich dagegen, als ob ich deshalb das Antipyrin und Antifebrin diskreditiren möchte. Schon die anti-

thermische Wirkung ist oft eine so erwünschte, dass dieselbe allein eine wesentliche therapeutische Indication für diese Mittel bildet.

Ich habe mir zweitens folgende Frage vorgelegt: Wenn wir annehmen, dass die Herabsetzung der Alkalescenz eine wesentliche Eigenschaft des fieberhaften Prozesses ist, sollte es dann nicht möglich sein, dadurch, dass wir der Herabsetzung der Alkalescenz, also

Nr.	1. Aderlass.			Medication.	2. Aderlass.		
	Krankheitstag.	Temperat.	CO_2 Vol. %		Krankheitstag.	Temperat.	CO_2 Vol. %
I	10.	40,8	13,72	4 mal 0,25 Antifebrin.	12.	37,1	18,6
II	8.	39,8	18,6	Tägl. 2 g Antipyrin.	11.	36,9	16,5
III	17.	40,1	11,8	6 mal 0,25 Antifebrin.	19.	36,1	17,4
IV	11.	39,6	15,76	4 g Antipyrin	13.	37,8	18,36
V	6.	40,5	23,8	Tägl. 2 mal 0,25 Antifebrin.	11.	36,8	21,6

der Säuerung des Blutes, entgegenwirken, auf die fieberhafte Krankheit selbst einen Einfluss auszuüben? Es ist das der alte Gedankengang der sogen. iatrochemischen Schule, der namentlich heute etwas ausserordentlich Verlockendes hat, nachdem durch die Naunyn'sche Schule beim Coma diabeticum eine wesentliche Säuerung des Blutes nachgewiesen und hier wirklich der freilich bisher erfolglose Versuch gemacht ist, durch Alkaliendarreichung diesen Zustand zur Heilung zu bringen.

Ich habe 2 Typhuskranken während des continuirlichen Fiebers tagelang 25—30 gr Natron bicarbonicum mit $1^1/_2$—$2^1/_2$ *l* Milch dargereicht; eine Gleichmäfsigkeit der Nahrung konnte ich nicht durchsetzen, auch auf die Untersuchung der Stuhlgänge wurde verzichtet, sodass ich über die specifische Wirkung der Alkalien auf den Stoffwechsel in diesen Fällen nichts sagen kann.

Es kam mir darauf an, festzustellen, ob die gewöhnliche Stei-

gerung des Stickstoffumsatzes durch die Alkalitherapie irgendwie beeinflusst werde. Aus den folgenden Tabellen geht hervor, dass ein Absinken der Stickstoffausscheidungen nicht statt hatte.

I. Liese, Musiker. Typhus abdominalis

	Temperatur		Medicat.	Urin	N.
	Morg.	Abds.			
2. XII.	38,0	39,2	—	1000/1018	11,3
3. XII.	38,5	38,9	—	1200/1026	17,2
4. XII.	38,8	39,2	—	1000/1020	15,6
5. XII.	38,5	38,9	Na_2CO_3 25 gr	1200/1022	12,8
6. XII.	38,7	39,3	25 gr	1200/1019	16,5
7. XII.	38,9	39,5	30 gr	1500/1020	17,4
8. XII.	38,1	39,5	30 gr	1400/1023	18,4
9. XII.	38,0	39,2	30 gr	1200/1030	19,6
10. XII.	37,6	39,0	30 gr	1600/1028	19,8
11. XII.	37,0	39,5	—	1500/1025	21,6
12. XII.	36,5	38,8	—	1100/1018	17,6
13. XII.	36,4	37,5	—	1400/1029	20,4

Eine Einwirkung der Alkalidarreichung auf den N.-Umsatz ist nicht zu ersehen. Auch der Krankheitsverlauf wurde nicht beeinflusst und war übrigens von Anfang nur von mittlerer Schwere. Während der Alkalitage war der Urin alkalisch.

II. Georg, Buchbinder. Typhus abdominalis

	Temperatur		Medicat.	Urin	N.
	Morg.	Abds.			
29. XII.	—	39,2	—	600/1010	
30. XII.	38,2	39,8	—	800/1024	18,3
31. XII.	38,5	39,9	Na_2CO_3 25 gr	1400/1025	21,7
1. I.	38,1	39	25 gr	1200/1023	19,8
2. I.	37,9	39	25 gr	1000/1020	15,7
3. I.	37,2	38,8	25 gr	750/1020	9,7
4. I.	38,8	40,1	25 gr	1200/1028	23,6
5. I.	37,6	39,2	20 gr	1200/1030	19,6
6. I.	37,8	38,9	25 gr	1400/1019	18,6
7. I.	36,6	38,4	25 gr	1200/1025	21,8
8. I.	36,8	37,9	—	1900/1022	23,5
9. I.	36,7	37,5	—	1000/1025	17,8

Patient blieb darnach fieberfrei bis 25. Januar, an welchem Tage ein Recidiv einsetzte, das unter sehr schweren Erscheinungen bis 10. Februar dauerte. Es hatte also die Alkalidarreichung einerseits nicht die Stickstoffausscheidung, andererseits auch den Krankheitsverlauf nicht beeinflusst.

Ich gedenke, die in dieser Mittheilung erörterten Fragen an weiteren Fällen zu prüfen und dann in ausführlicher Weise die Ergebnisse zu veröffentlichen.

Discussion.

Herr Kraus (Wien):

M. H.! Herr Klemperer hat neuerlich dargethan, dass die Temperatursteigerung zwar diagnostisch im Mittelpunkte des Symptomencomplexes des Fiebers steht, nicht aber pathogenetisch. Sein Beweismaterial beruht darauf, dass bei künstlicher Entfieberung zwar die Temperatur abfällt, nicht aber die Störung des Stoffwechsels, die ihren Ausdruck findet in der Herabsetzung des Kohlensäuregehaltes des Blutes. Ich selbst habe in meiner Alkalescenzarbeit schon 2 derartige Fälle anführen können, welche auch nach der Entfieberung noch einen deutlich verminderten Kohlensäuregehalt des Blutes darboten. Ich habe auch damals bereits Gelegenheit genommen, darzulegen, dass wir in der That noch andere Gründe haben, die dafür sprechen, dass der Infekt nicht seinen ausschliesslichen, wesentlichen Ausdruck findet in der Temperatursteigerung. Nämlich es geht die Temperatursteigerung weder zeitlich noch der Intensität nach mit der Alcalescenzabnahme des Blutes parallel. Schon Geppert hat angegeben, dass bei künstlichem Fieber, bei plötzlich einsetzendem, auch sehr hohem Fieber, nicht gleichzeitig eine Herabsetzung des Kohlensäuregehaltes beobachtet wird. Ich hatte damals keine Beobachtung, welche mich in die Lage gesetzt hätte, dies klinisch zu controliren. Jetzt bin ich in der Lage, eine solche Beobachtung anzuführen. Wir hatten in diesem Jahre eine Frau in Behandlung, welche plötzlich mit der Entwickelung eines Erysipels zu fiebern begann. Innerhalb weniger Stunden stieg die Temperatur auf mehr als 40°. Wir fanden trotzdem einen normalen Kohlensäuregehalt, also nicht plötzlich, nicht sofort mit eintretender Temperatursteigerung zeigt sich die Störung im Gewebschemismus. Da uns die klinische Beobachtung sowohl bei Entwickelung des Fiebers, als bei künstlicher Entfieberung

gezeigt hat, dass die Temperatursteigerung den Alkalescenzverhältnissen des Blutes nicht entspricht, möchte ich die Meinung aussprechen, dass wir, wenn es sich darum handelt, die Intensität der eigentlichen Fieberintoxication festzustellen, uns nicht schlechthin an die Höhe der Temperatur halten dürfen, sondern dass wir uns halten müssen an die Störung des Stoffwechsels, die ihren Ausdruck in der Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes findet.

Wir haben in allerletzter Zeit einen Weg versucht, der uns klinisch-diagnostisch die Säure-Intoxication in viel einfacherer Weise nahe bringt: in allen Fällen nämlich, wo wir uns zu der Annahme berechtigt halten dürfen, dass es sich um eine Säure-Intoxication des Organismus handelt, pflegen wir dem Patienten Alkalien zu reichen. Wenn man das bei einem Gesunden thut, so tritt bei Dosen von ungefähr 2—8 gr Natrium bicarbonicum per os in wenigen Stunden alkalische Reaction des Harns ein. Anders beim Diabetes und bei Fieber. Wir haben fiebernde Kranke mit Alkalien gefüttert und gefunden, dass man 20—30 gr braucht, bis eine deutliche Alkalescenz des Harns eintritt. Ich wollte dieses einfache diagnostische Verfahren hier nur vorläufig anführen als ein solches, welches den ersten Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer ev. Säure-Intoxication geben könnte.

XVI.

Ueber Darmantisepsis.

Von

Professor Dr. **Cantani** (Neapel).

Die Kenntniss, dass es in den Darm gelangte Bakterien sind, welche die meisten Darmkrankheiten und selbst schwere Infektionskrankheiten, wie Bauchtyphus, Dysenterie und Cholera, hervorbringen, und welche einerseits die pathologischen Veränderungen der Darmwand bedingen, andererseits durch die consecutiven Gährungen und Zersetzungen die ptomainischen Gifte erzeugen, deren Aufnahme in's Blut allgemeine Intoxication verursacht: giebt uns die therapeutische Indication der Darmdesinfektion, die sich zwei Aufgaben stellen muss: nämlich einerseits die schädlichen Mikroorganismen und andererseits die von ihnen bereits erzeugten ptomainischen Gifte unschädlich zu machen.

Das Ideal wäre wohl das, die pathogenen Mikrobien des Darmkanales geradezu zu tödten: aber diese Aufgabe wird wohl nur schwerlich, und gewiss nur in sehr seltenen Fällen im lebenden Körper gelingen. Es wird jedenfalls genügen, ihnen den Aufenthalt im Darmkanale weniger günstig zu gestalten, den Wohnort und den Nährboden ihnen in schädlicher Weise umzuwandeln, so dass ihre vegetative Thätigkeit und namentlich ihre so rasche und ausserordentlich starke Vermehrung gehemmt, oder wenigstens vermindert wird. Es ist ja eben diese die Ursache des direkten Schadens, den der lebende Krankheitserreger in der Cholera, in der Dysenterie, im Bauchtyphus der Darmwand zufügt, wie sie Ursache

ist der grösseren Mengen von ptomainischen Giften, welche die stärkere Zersetzung, die umfangreichere Gährung hervorbringt. Je geringer die Zahl der eingeführten Mikrobien ist, und je weniger Mikrobien im Darme reproducirt werden, desto weniger wird die Darmwand angegriffen, und desto weniger Gifte werden erzeugt werden.

Die Unschädlichmachung der lebenden Krankheitserreger im Darme kann auf doppeltem Wege versucht werden, und zwar per os oder per anum.

Auf dem Wege durch den Mund können die antiseptischen Mittel nur insofern dienen, als sie nicht vom Magen oder vom obersten Theile des Darmkanales aufgesaugt oder verändert werden, als sie somit wirklich unverändert in die kranken Darmschlingen, welche überwiegend vom Ileum anfangen, gelangen.

Zu diesem Zwecke wurden mehrseitig wiederholte Dosen von Calomel angewandt, aber wenn auch bei einfachen Gährungsprozessen nützlich, so doch bei länger dauernden Infektionen als unpraktisch anerkannt. In letzterer Zeit hat Bouchard beim Ileotypbus grosse Dosen (bis 100 gr. täglich) von feinem Kohlenpulver, und nach seinen Versicherungen mit Erfolg als desodorirendes und decolorirendes Mittel der Darmausleerungen gebraucht, und hat ferner das Naphthalin, das feine Jodoformpulver (bis zu 1 gr. täglich), und das salicylsaure Wismuth empfohlen.

Es ist unzweifelhaft, dass diese Stoffe, in den nöthigen Dosen verabreicht, eine gewisse antiseptische Wirkung auf den Darminhalt auszuüben im Stande sind, aber auf die Darmwand selbst üben sie dieselbe gewiss nicht genug aus, weil sie unlöslich sind; und ein entschiedener Einfluss auf den Verlauf des Typhusprozesses ist von ihnen in praxi auch nicht zu constatiren.

Und dies erklärt sich in natürlicher Weise. Die nicht gelösten Mittel, wenn sie in nicht zu grosser Gabe eingeführt werden, können weniger als die gelösten mit den im Darme angesiedelten specifischen Krankheitserregern in Berührung kommen, und vor allem können sie nicht unter das Epithel, nicht einmal unter die oberflächliche Schleimschichte dringen: sie können höchstens durch ihre Gegenwart theilweise auf die Oberfläche, gewiss nicht auf die tiefer ein-

gedrungenen Bakterien wirken. Sie können also nützlich sein, wo es sich um einfache, mehr den Darminhalt als die Darmwand betreffende Erkrankungen, mehr um abnorme Gährungsprozesse und Ptomainproduktionen, als um die Darmwand selbst angreifende Infektionsprozesse handelt.

Es ist ferner einleuchtend, dass flüssige und der Darmresorption zugängliche, oder im Darme veränderliche Desinfektionsmittel, wie Carbolsäure, Sublimat u. dgl. per os gegeben, nie dem Zwecke einer ausgiebigen Darmantisepsis entsprechen können; denn, auch abgesehen von der Kleinheit der Dosis für den Menschen selbst so giftiger Mittel, werden die einen grossentheils schon im Magen resorbirt und die anderen gelangen in der übriggebliebenen Menge so verändert in den zu desinficirenden Darmschlingen an, dass sie auf dem langen zurückgelegten Wege ihre antiseptische Wirkung mehr oder weniger ganz eingebüsst haben.

Es bleibt also, behufs der Antisepsis, nur der Hauptweg per anum offen, der für den grössten Theil des Darmes auch der nächste, der kürzeste ist. Und auf diesem Wege sind namentlich alle antiseptischen Lösungen beizubringen, welche, was Contactwirkung auf Krankheitserreger betrifft, gewiss die beste Applicationsform darstellen.

Dass die mit der Enteroklyse oder hohen Darminfusion einströmende Flüssigkeit die Bauhin'sche Klappe passirt und wirklich in die höchst gelegenen Schlingen des Dünndarmes eindringt, ist experimentell dadurch bewiesen, dass, wenn man Flüssigkeiten anwendet, die vom Magen nicht gut vertragen werden, dieselben häufig durch Erbrechen theilweise entleert werden, also sogar den Pylorus überwunden haben. Es ist mir mehrmals, namentlich mit Oel und mit Oelemulsionen gelungen, einen Theil der mit dem Enteroklysma per anum eingeführten Flüssigkeit unter einem Brechakt durch den Mund entleert werden zu sehen.

Dieser Vorfall beweist aber noch eine andere Sache, nämlich das Hinaufströmen der Flüssigkeit mit Hilfe einer antiperistaltischen Darmbewegung, die durch die Application im Rectum, durch das Eindringen der Flüssigkeit von unten nach oben ausgelöst wird. Die

Thatsache, dass oft die Infusion von bloss anderthalb Litern reinen Oels in den Mastdarm genügt, um beiläufig einen halben Liter davon durch den Mund entleert zu sehen, lässt sich nicht durch das Hinaufsteigen der Flüssigkeit in geschlossenen Röhren erklären, da, um eine Flüssigkeit einen so langen Weg nach dem Syphongesetz zurücklegen zu lassen, weitaus grössere Quantitäten nothwendig wären, besonders wenn man die Länge und Weite und die Ausdehnungsfähigkeit des Darmkanales betrachtet; sie ist eben nur mittelst der Antiperistaltik begreiflich und möglich.

Wenn nun bewiesen ist, dass man mittelst des 2—4 Meter über dem Bettniveau angebrachten Recipienten die obersten Darmschlingen, ja selbst den Magen zu erreichen im Stande ist, so sind die Vortheile des Weges per anum für die Darmantisepsis wohl ganz einleuchtend.

Vor Allem wird Flüssigkeit eingeführt, und fehlt daher der mechanische Reiz, den jedes Pulver, jede unlösliche Substanz nothwendigerweise erzeugt, wenn sie nicht etwa, wie das Magisterium Bismuthi, eine rein protective Wirkung ausübt. Ferner wird regelmäſsig dem Magen alle mechanische oder chemische Einwirkung erspart, da das Eindringen bis in den Magen doch nicht häufig vorkommt, und daher wird auch die Magenfunktion in keiner Weise gestört, was bei vielen Kranken von grösster Wichtigkeit ist. Es wird die ganze Menge der arzneilichen Lösung direkt in den Darm gebracht, ohne dass, wie es bei der Einführung durch den Mund geschieht, ein Theil des Mittels durch Aufsaugung verloren geht, oder dasselbe nur in verändertem Zustande in den Darm gelangt, dorthin nämlich, wo es seine nützliche Heilkraft eben entfalten soll. Ueberdies können durch den Mastdarm von vielen Mitteln grössere Dosen und gesättigtere Lösungen eingeführt werden, als dies durch den Magen der Fall ist, weil letzterer für viele Mittel empfindlicher ist als der Darmkanal.

Endlich vermitteln die grossen Mengen von Flüssigkeit, die es möglich ist, durch den Mastdarm einzuführen, noch Nebenwirkungen, die in vielen Fällen nicht zu unterschätzen sind. So kann durch die sehr kalte Flüssigkeit die Fiebertemperatur herabgesetzt, durch heisse Flüssigkeit, wie bei der Cholera, der erkaltende Körper er-

wärmt und erregt werden; so wird der Darm ausgewaschen, und eine Menge von Bakterien und Ptomainen mit der grossen Wasserquantität, die nach einiger Zeit abgeht, aus dem Körper entfernt; so wird auch dem Blute durch Resorption eine bedeutende Menge Wasser zugeführt, wie sie oft durch den Mund nicht zuführbar wäre, und damit werden auch die excrementellen Stoffe der Gewebe und des Blutes, Leucomaine und Ptomaine, leichter ausgespült und durch den Harn entfernt. Die Enteroklyse wird hiermit auch zu einem wahren Mittel, den ganzen Körper, so weit es möglich sein kann, auszuwaschen.

Wenn wir nun die Stoffe betrachten, welche zur Darmantisepsis dienen können, so leisten alle in Oel oder Wasser löslichen, mit antiseptischer Wirkung ausgestatteten Mittel, und hiermit auch die meisten Adstringentia, gute Dienste. Mit mehr oder weniger Erfolg wurden Alaunlösungen, die Salicylpräparate, das Thymol, das Aseptol, das Zincum sulphocarbolicum, die Borsäure, die Salzsäure ihrer den Darminhalt ansäuernden Wirkung wegen, die Sulphite und Hyposulphite u. s. w. per Enteroklyse versucht: aber die Mittel, die ich zu diesem Zwecke als die nützlichsten erprobt habe, sind ohne Zweifel die Gerbsäure und die Carbolsäure.

Die Sublimatlösung per Enteroklyse hatte gar keinen desinficirenden Erfolg, was übrigens leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, dass das Sublimat im Darmkanale so vielen Eiweissstoffen, so vielem Schleime, Schwefelwasserstoff u. s. w. begegnet, dass die relativ höchst geringfügige Gabe, die einzuführen gestattet ist, vollkommen umgewandelt wird und ihre antiseptische, antimikrobische Wirkung vollkommen einbüsst.

Eher als vom Sublimat sah ich antiseptische Wirkungen vom reinen Oele, welches als Fettsubstanz bekanntlich die Vegetation vieler Bakterien beeinträchtigt und ihre Virulenz herabsetzt, während es zugleich die das Wasser repulsirenden harten Fäkalmassen durchdringt und zerbröckelt, und daher als vortreffliches Ausleerungsmittel bei hartnäckiger Stuhlverstopfung, und selbst Darmverschluss, mit vorgeschrittener Fäulniss und starker Ptomainproduktion grosse Dienste leistet und besonders bei entzündlichen Reizungen des Darmkanales und des Bauchfelles nützliche Anwendung findet.

Aber das wichtigste Desinfektionsmittel des Darmes ist gewiss die Gerbsäure, weil sie durch den Mastdarm in einer Quantität und in einem Sättigungsgrade ihrer Lösung eingeführt werden kann, wie dies die Anwendung durch den Mund nie hätte hoffen lassen.

Es ist eben auch die Gerbsäure, welche die Vortheile der Enteroklyse, gegenüber der Einführung durch den Magen, in das hellste Licht stellt.

Jeder weiss, dass der Magen sie in Pulverform in grossen Gaben nicht gut verträgt, und dass gesättigtere Lösungen die Magenschleimhaut heftig reizen und Brechen hervorrufen — und dass es unmöglich ist, dünnere, vom Magen gut vertragene Lösungen literweise zu trinken. Ferner ist zu bemerken, dass die Gerbsäure im Magendarmkanale, zum Theile wenigstens, in Gallussäure umgewandelt, und als solche theilweise in den oberen Wegen aufgesaugt wird, so dass von der eingeführten Gerbsäure nur ein kleiner Rest als solcher das Ileum und den Dickdarm erreicht, ohne den Darminhalt anzusäuern. Allen diesen Uebelständen wird durch die Einführung mittelst der Enteroklyse vorgebeugt; die Gerbsäure kann in starkem Verhältnisse, sehr gut zu $^1/_3$—$^1/_2$ %, ja sogar zu 1 % eingeführt werden, und kommt direkt als solche zur Wirkung und säuert den ganzen Darminhalt an.

Die Gerbsäure entspricht der doppelten Indication einer rationellen Darmantisepsis: die vegetative Thätigkeit der Bakterien zu lähmen — die gebildeten ptomainischen Gifte unschädlich zu machen.

Den beiden Indicationen entspricht sie auf ganz eclatante Weise in der Cholera, deren Kommabacillus durch $^1/_2$ % derselben in den Fleischbrühkulturen bei 37° C. in seinem Wachsen, in seiner Vermehrung wenigstens gehemmt, ja binnen 6 Stunden grossentheils getödtet, und durch 1 % derselben schon binnen anderthalb Stunden getödtet wird, so dass nicht nur die Bewegung der Bacillen unter dem Mikroskope aufgehört hat, sondern auch die so behandelte Kultur, in eine andere gerbsäurefreie Fleischbrühe übertragen, nicht mehr zur Entwicklung kommt.

Aber die Gerbsäure macht auch die vom Kommabacillus hervorgebrachten, abgesonderten oder ihm innewohnenden ptomainischen Gifte unschädlich. Eine sterilisirte Kommabacilluskultur in peptonisirter Fleischbrühe bringt, einem Hunde in den Bauchfellsack eingespritzt, Vergiftungssymptome hervor, die denen der Choleravergiftung vollkommen gleichen. Wenn aber die sterilisirte Kommabacilluskultur mit 0,6 % Gerbsäure eingespritzt wird, bringt sie gar keine Erscheinungen hervor. Wahrscheinlich bildet die Gerbsäure mit den Ptomainalkaloiden unschädliche Tannate.

Aus diesen Ergebnissen war es wohl leicht zu schliessen, dass die Gerbsäure, wie gegen die Cholerabacillen, so auch gegen andere pathogene Mikrobien und deren Ptomaine nützlich sein könne.

Und die praktische Erfahrung am Krankenbette bestätigte dies vollkommen. Es gibt kein besseres Mittel als die gerbsaure Enteroklyse gegen die verschiedenen, gewiss von Mikrobien herrührenden, mit mehr weniger auffälligen Gährungen einhergehenden Darmkatarrhe mit Diarrhöe, wo die Gerbsäure theils als antiseptisch causales, theils als adstringirendes Mittel wirkt. Namentlich seit langer Zeit dauernde, der Behandlung auf dem Wege durch den Magen trotzende Diarrhöen werden mittelst der gerbsauren Enteroklyse oft auf überraschende Weise binnen wenigen Tagen geheilt.

Ebenso ist dieselbe auch ein vorzügliches Mittel gegen die wahre specifische Dysenterie, gegen welche sie gleichfalls als Desinfectans und als Adstringens wirkt, und daher auch auf die sich bildenden oder schon gebildeten dysenterischen Geschwüre eine günstige Wirkung ausübt — und in welcher sie nebenbei durch die grosse Masse von Wasser die Entleerung des in den paretischen Darmschlingen stagnirenden Materiales befördert. Freilich wird hier oft der Zusatz von Gummi arabicum erwünscht sein, wenn der Darm zu gereizt ist, und in den Fällen grosser Schmerzhaftigkeit ist die Enteroklyse von ein bis anderthalb Litern reinen Oeles vorzuziehen, die zuweilen auch mit der gerbsauren mit Erfolg abgewechselt wird.

Auch im Ileotyphus ist die gerbsaure Enteroklyse ein hochschätzbares Mittel, und ist es mir ein besonderes Vergnügen, diessbezüglich auch der mit den meinigen übereinstimmenden Beob-

achtungen Herrn Professor M o s l e r's zu gedenken. Vor Allem sieht man nach der Anwendung der gerbsauren Enteroklyse rasch den Meteorismus und die Diarrhöe abnehmen; in mehreren Fällen sah ich gefahrdrohende, ausserordentlich stark entwickelte Darmmeteorismen nach der zweiten oder dritten Application dieses Heilverfahrens auf ein Minimum zurückgehen, die ganze Krankheit bei fortgesetzter Behandlung einen günstigeren Verlauf nehmen.

Im allerersten Anfang des Abdominaltyphus scheint es sogar möglich, mit der gerbsauren Enteroklyse einen abortiven Einfluss auf die beginnende Typhusinfektion im Darme auszuüben. So lange der Typhusbacillus nicht tiefer in den Organismus gedrungen, sich in tiefer gelegenen Organen nicht festgesetzt und nicht proliferirt hat, ist theils von der direkten antiseptischen und adstringirenden Wirkung der Gerbsäure, theils von der durch sie bewirkten Ansäuerung des Darminhaltes eine Behinderung der Entwicklung der gewiss vom Darme ausgehenden Typhusinfektion zu hoffen.

Im Ileotyphus habe ich übrigens auch in einigen Fällen von der salzsauren, in mehreren anderen besonders von der carbolsauren Enteroklyse (in der Dose von 10—50 centigrm. Acidi carbolici crystallisati in 2 Litern kalten Wassers, mit Zusatz von 1 gr. Chinini muriatici) abortiven Einfluss auf beginnende Typhusinfektion gesehen, so weit wenigstens die Diagnose dieser Prozesse im ersten Beginne der Krankheit gerechtfertigt ist.

Es versteht sich von selbst, dass es in allen diesen Fällen nicht nothwendig ist, die Typhusbacillen im Darme zu tödten, was gewiss unmöglich wäre. Es genügt zu dem Zwecke vollkommen, ihnen den Aufenthalt im Darme ungünstig zu gestalten, ihre r a s c h e V e r m e h r u n g hintanzuhalten. Wie eine Treibhauspflanze am Leben bleibt, aber durch die weniger günstigen Lebensbedingungen des Treibhauses oft nicht zum Blühen kommt, so können wohl auch Typhusbacillen, so lange sie auf der Oberfläche sind, auf einem für sie ungünstig modificirten Wohn- und Nährboden in ihrer vegetativen Lebensthätigkeit beeinträchtigt, gestört werden, auch ohne getödtet worden zu sein. Und da ich mir die Heilung der Krankheiten nicht anders vorstellen kann, als durch die siegreiche

Reaktion des angegriffenen Körpers, durch die gesteigerte Widerstandsfähigkeit der Gewebe, respektive Abschwächung der Virulenz der lebenden Krankheitserreger, so genügt es mir, die verderbliche Lebensthätigkeit der Mikrobien, ihre Virulenzpotenz herabzusetzen und damit die Resistenz der erkrankten Gewebe zu erhöhen, um den Sieg der letzteren gegen die ersteren zu begünstigen. Und eben dies kann im ersten Beginne eines Ileotyphus vielleicht erreicht werden.

Natürlich sobald die Krankheit vorgeschritten, sobald die Bacillen in die Peyer'schen Drüsen und die solitären Follikel tiefer eingedrungen sind und noch andere Infektionsherde im kranken Körper gesetzt haben, sobald namentlich auch das Blut und entfernte Organe Sitz von Typhusbacillen, von lokalen Typhusprozessen wurden, kann die Darmantisepsis, sei es mit Gerbsäure, Carbolsäure, Salzsäure u. s. w., keinen hemmenden Einfluss mehr ausüben auf den Gang und Verlauf der Krankheit: aber sie bleibt immer ein höchst nützliches Mittel gegen die immer bestehende und zunehmende Darminfektion und gegen deren nächste Folgen; sie vermindert die Tragweite derselben, sie hebt den oft das Leben bedrohenden Meteorismus ganz auf, sie behebt den Theil der allgemeinen Vergiftung, der von der Darminfektion und der Bildung des typhösen Giftes im Darme abhängt. Ich habe an die Darmantisepsis mittelst Enteroklyse nie grössere Forderungen gestellt, und es ist unrichtig, wenn ein italienischer College in einem in deutscher Sprache publizirten Buche mir Absichten und Ansichten zuschreibt, die ich nirgends ausgedrückt und nie gehabt habe.

Das aber kann ich mit Sicherheit sagen, dass die direkte Darmantisepsis mittelst Enteroklyse ungeheuere praktische Vortheile vor der Darmdesinfektion durch den Mund hat. Deshalb würde ich die Indication der letzteren mit im Magen und Darmkanale schwer löslichen Mitteln nur auf die Fälle beschränken, in denen die mit dem Enteroklysma eingeführte Flüssigkeit auf keine Art in den Darm eindringen will, wie das in einzelnen Fällen von bereits ausgebildeter Darmlähmung vorkömmt, und auf die anderen, gewiss auch seltenen Fälle, in denen die durch den Mastdarm eingeführte Flüssigkeit die Bauhin'sche Klappe nicht übersteigt. Da die gepulverte

Kohle in zu grosser Menge eingeführt werden muss und trotzdem auf die Bakterien selbst wohl nicht viel Einfluss hat, — da das Jodoform in der grossen von Bouchard vorgeschriebenen Gabe denn doch für den Organismus gefährlich, und das salicylsaure Wismuth nicht genug erprobt ist, so würde ich zu diesem Zwecke vor allem das Naphthalin vorziehen, — und wo die durch den Mastdarm infundirte Flüssigkeit wenigstens theilweise in den Darm dringt, zugleich auch, wenigstens für den Dickdarm, die antiseptische Enteroklyse anwenden, auf welche also nur in den Fällen ausgesprochener Darmlähmung zu verzichten wäre.

XVII.

Ueber kieselsauren Harnsand.

Von

Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Die Kieselsäure kommt in den Harnconcrementen des Menschen anscheinend seltener vor, als in denen der Thiere. Sie wurde zuerst als Bestandtheil von menschlichen Harnsteinen nachgewiesen von Fourcroy und Vauquelin im Jahre 1803. Später wurden menschliche Harnsteine mit Gehalt an Kieselsäure beschrieben von Ph. v. Walther (1820) und Ebstein (1884). Kieselsauren Harnsand oder Harngries erwähnen Bence Jones (Ueber Gries, Gicht und Stein, Braunschweig 1843) nach einer Beobachtung von Venables, Heyfelder nach einer Beobachtung von Rampold (Schmidt's Jahrbücher XI, p. 222) und Ebstein nach einem Präparate aus der pathologisch anatomischen Sammlung in Göttingen (Die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden, Bergmann 1884, p. 21). Venables fand Kieselerde im Gries einer Frau und Rampold beobachtete, dass der von einer Frau abgegangene Harngries vom 24.—27. October 1835 aus harnsaurem Ammoniak mit Kieselerde und kohlensaurem Kalk bestand, während der am 31. October und ersten November a. ejusd. gesammelte aus Harnsäure mit Kieselsäure nnd kohlensaurem Kalk, aber in viel geringerer Menge zusammengesetzt war, und der am 4. November a. ejusd. harnsaures Ammoniak mit harnsaurem und kohlensaurem Kalk und Kieselerde enthielt. Das von Ebstein untersuchte Präparat war harnsaurer Sand, welcher „ausserdem etwas Kieselerde in Form glänzender

weisser Körnchen enthielt". Ebstein fügt hinzu: „Man hat diese Fälle mehrfach als auf Täuschungen beruhend erklärt, in der Annahme, dass es sich hier lediglich um Verunreinigungen gehandelt habe". Leider scheint dieses Präparat jetzt verschwunden zu sein, denn auf meine briefliche Anfrage wegen desselben gab Herr Geheimerath Ebstein den Bescheid, dass die betreffende Nummer der Sammlung nicht mehr aufgefunden werden könne.

In diesem Jahre erhielt ich nun von einem Collegen ein Präparat von Harnsand, welches von ihm selbst herstammte und bei der Untersuchung die gewöhnlichen Proben auf Harnsäure (Murexidprobe) und auf oxalsauren Kalk resp. phosphorsaure Salze (Löslichkeit in Salzsäure) nicht ergeben hatte. Der College übergab mir daher das Präparat zur weiteren Untersuchung.

Dasselbe stellt einen sehr feinen Sand dar, welcher ganz das Ansehen von feinem Rheinsand hat. Niemand wird bei der einfachen Betrachtung desselben sich der Vermuthung erwehren können, dass es sich um wirklichen d. h. aus der Aussenwelt stammenden, anorganischen Sand handelt, welcher durch Verunreinigung in das Uringefäss gekommen ist. Noch mehr wird diese Vermuthung erweckt, wenn man sieht, dass die betreffenden Sandkörnchen, von welchen einige die gelbliche Farbe des Harnsäuresandes zeigen, weder eine Spur der Murexidprobe ergeben, noch sich in Säuren irgendwie verändern.

Dass es sich aber trotzdem nicht um wirklichen anorganischen Sand also um Verunreinigung handelt, wird dadurch vollständig erwiesen, dass der betreffende College auf diesen Umstand seine volle Aufmerksamkeit richtete und durch sorgfältige Beobachtung constatirte, dass der Sand wirklich mit seinem Urine entleert wurde. Derselbe bewirkte bei der Entleerung ein gelindes Brennen und Stechen in der Harnröhre und es fand sich dann, auch wenn der Urin in ein vollständig reines Glasgefäss entleert wurde, der fragliche Sand vor.

Die Sandkörnchen, welche in ihrer Grösse von winzigen Formen bis zum Durchmesser von $^1/_2$—$^3/_4$ mm variiren, sind zum Theile vollständig farblos und glasartig-durchsichtig, zum Theile mattweiss und undurchsichtig, zum Theile mattgelb und undurchsichtig, zum

Theile bernsteinartig-durchscheinend. Von Rheinsand unterscheiden sie sich sofort dadurch, dass sie, nachdem sie vorher nach einander mit schwachen Alkalien und verdünnten Mineral-Säuren (Salzsäure) digerirt waren, beim Erhitzen auf dem Platinbleche sich schwärzen. Besonders die mattweissen und mattgelben Körnchen werden beim mässigen Erwärmen auf dem Platinbleche ganz kohlschwarz, eine Erscheinung, welche man bei Rheinsandkörnern, wenn sie vorher nach einander mit schwachen Alkali- und Säurelösungen digerirt worden waren, niemals beobachten kann. Wird das Platinblech bis zur Rothglut erhitzt, so verschwindet die schwarze Färbung des Körnchens wieder und nach dem Erkalten bleibt das Körnchen für das blosse Auge ganz unverändert zurück. Da die chemische Untersuchung die vollkommene Abwesenheit von Harnsäure, Oxalsäure und Cystin in den Körnchen ergeben hat, so muss die Schwärzung beim Erhitzen auf die Verkohlung des organischen Gerüstes der Körnchen zurückgeführt werden.

Wie erwähnt geben die Körnchen chemisch durchaus keine Reactionen, welche auf das Vorhandensein von Harnsäure, Oxalsäure, Cystin oder phosphorsauren Salzen schliessen liessen. Die Murexidprobe gelingt auch bei denjenigen Körnchen nicht, welche mattgelb aussehen und den harnsauren Sandkörnern gleichen. Digeriren mit schwacher Salzsäure verändert einmal die Körnchen gar nicht und dann giebt die Digestionsflüssigkeit keinerlei Reactionen, welche auf oxalsauren Kalk, Cystin oder phosphorsaure Salze schliessen liessen.

Es lag nach diesen Untersuchungen die Vermuthung nahe, dass die Körnchen ganz oder vorzugsweise aus Kieselsäure bestehen könnten und in der That ergab die Untersuchung einen sehr hohen Procentsatz an reiner Kieselsäure.

Eine abgewogene Partie des Sandes, 0,0140 g, wurde mit kohlensaurem Natron geschmolzen. Es zeigte sich beim Aufschliessen eine deutliche Gasentwickelung, was schon wesentlich auf Kieselsäure hindeutete. Als die Schmelze mit verdünnter Salzsäure behandelt wurde, bildeten sich zahlreiche gallertartige Flocken. Dieselben wurden abfiltrirt, das Filter verascht und die restirende Kieselsäure, nach Abzug der Filterasche, gewogen. Es zeigte sich, dass die ver-

wendeten Sandkörnchen 0,0127 g reine, mit Flusssäure sich verflüchtigende, Kieselsäure geliefert hatten, also 90,7 %.

Die Beobachtung dieses kieselsauren Sandes brachte mir verschiedene frühere Beobachtungen in Erinnerung, wo nach Nierenkoliken von durchaus zuverlässigen Leuten mir kleine Körnchen als mit dem Harne entleert überbracht worden waren, welche die Reactionen auf die gewöhnlichen Bestandtheile der Nierensteine nicht ergaben und vollständig feuerbeständig waren. Ich betrachtete diese Körnchen in allen solchen Fällen als Verunreinigungen, d. h. als der Aussenwelt angehörige Sandkörner. Heute würde ich dies nicht mehr thun und die betreffenden Objekte nicht achtlos bei Seite werfen.

Bei der Durchmusterung eines Präparates von harnsaurem Sand, welches wiederum von einem Collegen stammte, fand ich nun zu meinem Erstaunen eine kleine Zahl ebenfalls das Ansehen des kieselsauren Sandes darbietender Körnchen, bei welchen dadurch, dass sie beim Glühen sich vollkommen schwärzen, dabei aber in ihrer Hauptmasse feuerbeständig sind, bewiesen wird, dass sie einmal nicht von aussen in das Präparat hineingekommen sind und dass sie wahrscheinlich ebenfalls aus Kieselsäure bestehen. Eine chemische Prüfung konnte ich bis jetzt noch nicht vornehmen, da das Objekt zu geringfügig ist.

Jedenfalls steht so viel fest, dass man nach den vorstehenden Erfahrungen diesen kieselsauren Körnern mehr Beachtung schenken muss und sie nicht einfach als Verunreinigungen betrachten darf.

XVIII.

Zur Kritik der Behandlung der Lungentuberkulose mittelst des Weigert'schen Heissluftapparates.

Von

Dr. **Schmid** (Reichenhall).

M. H.! Die Behandlung der Lungentuberkulose durch Inhalation heisser Luft hat bekanntlich in den letzten Jahren mehr noch unter den Laien, als in der ärztlichen Welt, ein gewisses Aufsehen hervorgerufen und eine grosse Anzahl Kranker gebraucht die neue Methode. Die immer von Neuem herantretende Frage „soll ich oder darf ich heisse Luft inhaliren?“ war für mich Veranlassung, in einer grösseren Reihe von Versuchen mir Klarheit über den Werth oder Unwerth der Methode zu verschaffen, Versuche, die zum Theile im Münchner klinischen Institute, zum Theile in Reichenhall vorgenommen wurden. Ich werde Sie mit dem Gange der Untersuchungen nicht aufhalten, sie sind zum Theile veröffentlicht, zum Theile durch die letzten Untersuchungen, über welche ich zu berichten die Ehre habe, überholt.

Zuvörderst möchte ich constatiren, dass bei der richtigen Auswahl der Fälle irgend welche Schädlichkeiten durch die Inhalationen nicht zur Beobachtung kamen, so insbesondere keine Blutungen oder gar Verbrennungen, wie sie anderwärts berichtet worden sind. Eine eigenthümliche Veränderung an den Stimmbändern habe ich laryngoskopisch öfter bei Patienten, welche schon lange inhalirten, zu constatiren Gelegenheit gehabt, nachdem ich von Herrn Geh.-Rath

Bäumler darauf aufmerksam gemacht worden war: nämlich eine Trübung und Verfärbung derselben, als wenn sie mit trübem Lack überzogen wären. Weitere anatomische oder funktionelle Störungen habe ich aber daraus nicht entstehen sehen.

Subjectiv fühlten sich die Patienten durch die Inhalationen in ihrer weitaus grösseren Mehrzahl erleichtert; sie inhalirten gerne, ja einzelne mit einem gewissen Fanatismus. Sie empfanden den wohlthätigen Einfluss der Inhalation auf die Exspectoration, sei es, dass dieselbe besser von Statten ging oder mit der Zeit geringer wurde, sei es, dass die Kranken ihr Respirationsbedürfniss besser als früher zu befriedigen vermochten.

Diesen subjektiven Erleichterungen standen aber keine objektiven Besserungen zur Seite, welche je über das Maſs dessen hinausgingen, was erfahrungsgemäss in geeigneten Fällen durch eine klimatische Kur erreicht zu werden pflegt. Irgend welche auffallende Besserung oder gar Heilung, welche auf die Inhalation hätte bezogen werden können, habe ich nie beobachtet, im Gegensatze zu Dr. Weigert, der in seiner Brochüre mittheilt, dass es von 61 Fällen 43 „wesentlich sich bessern, zum grössten Theile relativ hat heilen“ sehen.

Von der über unseren Gegenstand erwachsenen Litteratur will ich nur ganz kurz auf eine Arbeit hinweisen, welche aus der Klinik des Prof. Bozzolo in Turin stammt. Die Drr. Mosso und Rondelli haben die Frage, ob und wie viel die Temperatur in der Trachea und den Bronchieen bei Inhalationen überhitzter Luft steige, zum Gegenstande physikalischer und Thierversuche gemacht. Sie sind durchweg negativer Natur und legen klar zu Tage, dass eine thatsächliche Ueberhitzung der Luft in dem tieferen Respirationstractus nicht bestehen könne, weil „fast die ganze Wärme der mit dem Weigert'schen Apparat eingeathmeten überhitzten Luft zur Verwandlung des Wassers der Schleimhäute der Luftwege in Dampf aufgebraucht werde, da die äusserst rasche Verdunstung, welche im Mund- Rachen- und Luftröhre erfolgt, fast die ganze Wärmecapacität der erwärmten Luft aufzehrt.“ Es könne sich nur um die Frage handeln, ob etwa das Zuströmen heisser Luft so rasch vor sich gehe, dass die Zeit zur Verdunstung gebreche. Zur Entscheidung dieser Frage haben die Forscher eine Reihe physikalischer

und thierexperimenteller Versuche gemacht, deren Resultat dahin geht, dass thatsächlich heisse Luft nicht in den tieferen Respirationstractus gelangt.

Weigert freilich stellt sich in seiner Brochüre auf den Standpunkt, dass „Versuche am Thiere nur in höchst beschränktem Mafse für die menschliche Physiologie zu verwenden sein dürften" und wehrt so gewissermafsen prophylactisch Angriffe ab, welche sich aus dem Thierexperiment folgernd ergeben könnten.

In der That, der beste Beweis wird immer der sein, der als Experiment am lebenden Menschen erbracht werden kann. Ich sehe es als einen besonderen Glücksfall an, dass es mir möglich war, thatsächlich die Frage am lebenden Menschen zum Gegenstande der Untersuchung und des Experimentes machen zu können.

Die Patientin — 38 Jahre — welche früher nach der Mittheilung ihres Hausarztes an Lungenlues gelitten hat, hat im April 1888 eine heftige Pleuropneumonie mit daran sich anschliessendem Empyeme acquirirt. Im Juni, als schon der Tag der Empyemoperation bestimmt war, erfolgte Durchbruch nach innen mit Expectoration grosser Mengen Eiters. Von da ab Entfieberung. Allmählicher Nachlass der Expectoration. Nach einiger Zeit Wiederansteigen des Fiebers. L. h. nachweisbar steigende Dämpfung. Am 22. August Probepunction, welche Eiter ergibt. Resection eines Stückes der fünften Rippe l. h. Starke Blutung aus der Schwarte, rel. geringe Entleerung von Eiter aus der Wunde. Februar 89 abermaliges Ansteigen der Temperatur, Expectoration grösserer Mengen von Eiter. Nach verschiedenen vergeblichen Punctionen zur Feststellung der Abscesshöhle endlich 21. Februar Constatirung derselben. Resection eines Stückes der 7. Rippe l. h. Seit dieser Zeit wird der Wundgang offen erhalten. Verbandwechsel zuerst täglich, jetzt zweimal die Woche.

Die Patientin, kräftige Frau mit sehr starkem Paniculus adiposus hat über wenig Beschwerden zu klagen. Sie kann ohne grössere Beschwerden die 4 Treppen ihrer Wohnung steigen und stundenlang spazieren gehen.

In der Mitte der hinteren l. Thoraxhälfte entsprechend dem Angulus scapulae breite querlaufende Narbe (Resection der 5. Rippe),

2 Finger breit unter ihr eine zweite parallele, in deren Mitte 8 cm von der Wirbelsäule nach l. entfernt sich eine Oeffnung von $2^1/_2$ cm Durchmesser befindet. Von der äusseren Oeffnung zieht sich eine trichterförmige Narbe nach einwärts, welche röhrenförmig gestaltet' alsmählich sich verjüngend einen Kreisumfang von $1^1/_2$ cm hat. Durch diese Röhre gelangt man in eine Höhle, deren Grösse nicht bestimmbar ist. Führt man eine Sonde ein, so lässt sich dieselbe 7 cm nach vorwärts schieben. Dann stösst man gegen Gewebe an. Jede Sondenberührung an dieser Stelle löst heftige Hustenstösse aus. Bei jedem Hustenstosse hört man im Inneren einen lauten Zischlaut und jeder Hustenstoss bewirkt ein Herausschleudern von zähem Bronchialschleim aus der beschriebenen Röhre. Bleibt von diesem Schleim etwas an den Rändern der Röhre haften, so wird dieser Rest auch bei ruhiger Respiration blasenförmig hervorgedrängt.

Lässt man reflectirtes Licht durch die beschriebene Röhre einfallen, so sieht man die grosse trichterförmige Eingangsöffnung, welche etwa 6 cm aus solidem Gewebe zu bestehen scheint; hierauf einen Hohlraum und hinter demselben ein mit der Herzcontraction isochron pulsirendes Gewebe. Im linken oberen Quadranten der durch den Reflector beleuchteten Pleura pulmonalis sieht man eine schlitzförmige, ca. 2 mm klaffende Oeffnung, aus welcher bei jedem Hustenstosse Secret herausquillt. — Es handelt sich also in unserem Falle um eine Bronchialfistel, welche in einen Hohlraum mündet, der durch eine fast kreisrunde, ca. 6 cm lange Röhre mit der Aussenluft communicirt. Abgesehen davon, dass der Fistelgang direkt gesehen werden kann und zu beobachten ist, wie bei jedem Hustenstoss Bronchialsecret aus ihm dringt, war das erwiesen durch das zischende Geräusch beim Husten und das Bronchialsecret, das aus der Röhre herausgeschleudert wird. Dass es sich aber um eine offene Communication handle und nicht etwa ein klappenförmiger Verschluss existire, war durch die oben angeführte Thatsache bewiesen, dass anhaftendes Bronchialsecret auch bei ruhiger Exspiration blasenförmig vorgedrängt wurde und ferner dadurch, dass Eingiessungen in die Höhle nicht nur heftigen Hustenreiz hervorrufen, sondern auch, wenn es unter dem entsprechenden Druck geschieht, unter überaus heftigen Hustenstössen eine Expectoration per os er-

folgt, an deren Geschmack die Patientin das Wesen der Ausspülungsflüssigkeit erkennt.

Wenn man also durch die Röhre hindurch und quer durch den Hohlraum ein Thermometer so tief einführt, dass es anstösst, so muss dasselbe die Temperatur der Luft innerhalb der Höhle angeben und da die Bronchialfistel in diese Höhle nachweislich einmündet und kein Communicationshinderniss zwischen ihr und der Höhle besteht, so muss die Temperatur in letzterer die gleiche sein, wie in ersterer, vorausgesetzt, dass das Thermometer luftdicht eingeführt wird und nicht durch die Ausführungsröhre abkühlende Aussenluft eindringen kann.

Zu dem Zwecke wurde das Maximalthermometer so tief in die Höhle eingeführt, dass durch Hustenstösse sichergestellt war, dass es anstosse, und seitdem der Sitz der Fistel links oben entdeckt war, so nach links gerichtet, dass die aus der Fistel ausströmende Luft in möglichst innige Berührung mit dem Thermometer gelangte. Zwischen Thermometer und Wundränder wurde dann so viel Watte als angänglich eingepresst, um die Aussenluft abzuhalten und dann das Thermometer durch eine Reihe von Gazebindetouren befestigt, einmal, um sicher zu sein, dass keinerlei Aussenluft eindringen könne und dann, um das Herausschleudern des Thermometers durch Hustenstösse zu verhüten. Während die Achselhöhlentemperatur 36,7 betrug, war die Temperatur nach beliebig langem Liegen des Thermometers in der Höhle auf 37,45 gestiegen.

Nun wurde die Patientin veranlasst, mittelst des Weigert'schen Apparates heisse Luft zu inhaliren, und wurden die Versuche in etwa 20 Sitzungen durchgeführt, die, mit 1/2 Stunde bei Inhalation von 150° C. beginnend, bis auf 2 Stunden mit 230° C. fortgesetzt wurden. Wenn also heisse Luft bis an den Punkt der Lunge gelangte, an welchem sich die Fistel befand, so musste das durch diese Versuchsanordnung erwiesen werden.

In allen Sitzungen ohne Ausnahme zeigte das Maximalthermometer 37,45. Es war also irgend welche Temperaturerhöhung auch bei 2stündlicher Inhalation von 230° C. nicht nachzuweisen.

Was die Herren Mosso und Rondelli theoretisch deducirt und durch Thierexperimente klar gelegt haben, ist durch das Experiment am lebenden Menschen bewiesen: Der Weigert'sche Heissluftapparat beruht auf falscher physikalischer und physiologischer Voraussetzung und die Heissluftathmung muss als abgethan betrachtet werden.

Ich möchte aber nicht schliessen, meine Herren, ohne noch kurz die eine Frage zu streifen, woher die ganz unbestreitbare Euphorie bei der Mehrzahl jener Patienten, welche consequent den Weigertschen Apparat benutzt haben? Wer viel mit Tuberkulösen zu thun hat, weiss, dass der psychische Einfluss jeder neuen Cur auf die chronisch Kranken, eine möglichst eingreifende Cur dringend Wünschenden ein nicht zu unterschätzender ist und dass ein Theil der Euphorie auf das psychische Moment zurückgeführt werden muss; aber allein hieraus lässt sie sich doch nicht erklären. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass thatsächlich in der durch die Inhalation bedingten systematischen Tiefathmung ein nicht zu unterschätzendes Moment liegt und zwar sowohl im Sinne der Gymnastik der Athemmuskulatur, als auch in dem durch sie bedingten besseren Gasaustausch und der ergiebigeren Circulation innerhalb der Lunge selbst. Ich halte diese Erfahrung für einen Fingerzeig, in der Therapie der Tuberkulose fortwährend Gewicht auf eine ausgiebige Tiefathmung zu legen.

Discussion.

Herr Cornet (Berlin-Reichenhall):

Als im vorigen Frühjahre der Weigert'sche Apparat in medinischen und politischen Blättern beschrieben und empfohlen wurde, sah ich mich durch zahlreiche Anfragen veranlasst, einige Versuche anzustellen, welche die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der von Weigert seinem Apparate vindicirten Wirkungen ad hominem demonstriren sollten. Ich würde diese Versuche vielleicht nicht mehr veröffentlicht haben, da ich glaube, dass jener Apparat ziemlich wieder der Ver-

gessenheit anheimgefallen ist, und ich dem Todten seine wohlverdiente Ruhe gerne gegönnt hätte, aber nach den interessanten Ausführungen des Herrn Schmidt glaube ich, dass meine Untersuchungen vielleicht denselben als eine nicht unerwünschte Ergänzung in bakteriologischer Richtung hier angereiht werden können. Weigert geht von der Thatsache aus, dass durch erhitzte Luft die Tuberkelbacillen einer Art fraktionirter Sterilisation unterworfen werden können. Ich sagte mir nun, dass, wenn der Apparat diese Wirkung wirklich ausübt, nothwendiger Weise das Secret, welches in den Bronchien abgelagert ist, viel mehr dieser deletären Wirkung ausgesetzt sein und seine Virulenz verlieren müsste, als beispielsweise der Käse, welcher die Kavernen auskleidet oder das Lungengewebe selbst. Ich wandte mich nun an Herrn Weigert und ich muss anerkennen, dass er mir auf die liebenswürdigste Weise das nöthige Material zur Verfügung stellte. Ich liess mir das Sputum von 5 Patienten geben, nachdem sie 2, 3, 4, 5, 6—8 Wochen den Apparat benutzt hatten und impfte dasselbe auf 32 Meerschweinchen. Dieselben gingen genau in derselben Weise zu Grunde wie nach Verimpfung von frischem virulenten Sputum. Ich glaube also, dass auch in bakteriologischer Richtung von dem Weigert'schen Apparat nichts zu erwarten ist.

XIX.

Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberkulosis.

Von

Prof. Dr. **Eppinger** (Graz).

Die Präparate, welche meinem Vortrage[1]) zur Grundlage dienen, ergaben sich bei der Section eines 52 jährigen Glasschleifers, bei welchem ein chronischer Abscess der rechten Grosshirnhemisphäre mit Durchbruch in den Ventrikel, fortgepflanzte Meningitis cerebro-spinalis, grosse verkalkte Drüsen in dem Lungenhilus, eine grosse in kreidigen Brei umgewandelte Supraclaviculardrüse, Pseudotuberkulose der Lungen und der Pleuren vorgefunden wurden. In der Wand des Abscesses, im Exsudate der Rückenmarkspia wurden isolirte, gruppirte und bis zu Büscheln vereinigte Organismen nachgewiesen, die wegen ihrer eigenthümlichen Fadenbildung mit Scheinverzweigung als Cladothrix erkannt wurden. Ganz gleiche Cladothrixfäden in noch viel reichlicherer Menge fanden sich vor in den frischesten Bildungen der Abscesswand, die in Form miliarer Zellherde von der Abscesswand in die benachbarte Gehirnsubstanz ragten, und in den frischen Zellenfiltrationen der Pia des Halsmarkes.

Der Zusammenhang der gedachten Veränderungen im Gehirne und am Rückenmarke mit den gefundenen Cladothrixfäden war unzweifelhaft. Da sich solche, wenngleich auch als Stücke und Leichen

---

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst in Ziegler's Beiträgen für pathologische Anatomie etc. etc.

derselben in den vorhin bezeichneten Drüsen nachweisen liessen, und die Veränderungen dieser ebenfalls als durch die Cladothrix hervorgerufen erachtet werden mussten, so war der Schluss gerechtfertigt, dass die Cladothrixaffektion der Drüsen als die primäre und die Affektionen im Gehirne und an dem Rückenmarke als metastatische Veränderung erachtet werden konnten, analog den Fällen, wo von primärer Drüsentuberkulose aus sich metastatische Tuberkulose in entfernteren Organen entwickeln kann.

Bei Darstellung der Cladothrixfäden in den angeführten Organen mittels der üblichen Färbemethoden wurde man die Eigenthümlichkeit gewahr, dass sich der Inhalt der Fäden nicht gleichmässig, sondern stückweise färbte. Die einzelnen gefärbten Stücke glichen Körnchen und Stäbchen von sehr verschiedener Länge. Aber schon die ausserordentlich verschiedenen Dimensionen dieser gefärbten Gebilde liessen die Vermuthung, dass es sich um Kokken oder Bakterien handeln könnte, sofort von der Hand weisen.

Es gelang aus dem Eiter des Gehirnabscesses und dem Exsudate der Rückenmarkspia die Cladothrix rein zu züchten durch das Plattenverfahren, wobei Zucker- und Fleischpeptonagar als Nährlösung in Anwendung gebracht wurde. Auf Platten wuchs die Cladothrix aus in Form sehr charakteristischer Colonieen, da sie die Form höchst zierlicher Sterne annahmen. An den älteren Colonieen konnten ein dichteres, aus einem Gewirre verzweigter Fäden bestehendes Centrum und eine peripherische Zone sehr deutlich unterscheidbarer verzweigter Fäden nachgewiesen werden.

So rein gezogene Colonieen wurden nun auf die verschiedensten Nährböden übertragen, nämlich auf Zuckeragar, gewöhnlichen Agar, auf Blutserum, Gelatine, auf Kartoffeln und Bouillon, worauf sich für jede der Nährlösungen und Nährböden ebenso charakteristische Culturen heranzüchten liessen.

Aus diesen Culturversuchen ergab sich übrigens auch, dass die gefundene Cladothrix ein entschieden aerober Mikroorganismus ist, der besonders gut bei erhöhter Temperatur, bei Brutwärme, die die Körpertemperatur erreicht, wächst und im Innern der Nährmassen spärlich und sehr langsam aufkommt. Längs Impfstichen wächst

anfangs Nichts und nur am Eingange zum Stichkanale gibt sich das charakteristische Oberflächenwachsthum zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Culturen gibt immer gleiche Resultate, mag dieselbe bei diesem oder jenem Nährboden vorgenommen werden. Am längsten und schönsten sind die Fäden und ihre Verzweigungen an frischen Culturen. Je älter die Culturen, desto kürzer sind die Fäden und an diesen erkennt man die Zusammensetzung derselben aus verschieden langen Zellen, von denen die apicalen die Grösse und Form von kokkengleichen Elementen annehmen, die doch nur würfelförmige 0,2 μ grosse Zellchen vorstellen. Ausserdem werden zwischen den langen und kurzen verzweigten Fäden unverzweigte kurze und längere Fäden und die gedachten würfelförmigen, aber isolirten Gebilde gesehen, von denen die ersteren eine gleitende, die letzteren eine sehr lebhafte wirbelnde Eigenbewegung besitzen.

Das Wachsthum und die Fortpflanzung unserer Cladothrix wurden mittels zweckentsprechender Methode vorzüglich an den den Bouillonculturen entnommenen Samen studirt. Das Wachsthum erfolgt von den einfachen länglichen und den würfelförmigen Zellen aus, indem dieselben in die Länge wachsen, sich bald zu zwei bis vier gruppiren und schon sehr bald die Scheinzweige bilden. Die basalen Enden sind gegeneinander, die apicalen Enden nach der Peripherie gerichtet. Durch fortgesetzte Verlängerung und Verzweigung bildet sich ein Sternchen. Solche Sternchen vereinigen sich zu grösseren Sternen, die dann den auf den Platten gewachsenen Colonieen gleichen.

Die Fortpflanzung erfolgt dadurch, dass die apicalen Zellen die Zellenfäden verlassen, frei werden und in der oben gedachten Weise fortwachsen.

Die Zusammensetzung der Fäden aus Zellen von 4—8 μ Länge und den würfelförmigen Elementen von 0,2 μ Kante lässt sich namentlich an Hämatoxylin-Eosinpräparaten erkennen, wogegen die Anwendung der Anilinfarben die Darstellung der Scheiden der Cladothrixfäden ermöglicht. Dass bei dieser Methode die Zellen in der Scheide nicht gleichmässig gefärbt erscheinen, spricht dafür, dass sie aus einer nicht gleichfärbbaren Substanz bestehen, eine Erscheinung, die

übrigens analog ist jener, die z. B. bei Typhus- und Diphtheriebacillen beobachtet werden kann.

Die durchgeführte bakteriologische Untersuchung lehrte, dass der gefundene infectiöse Organismus der höchst organisirten Spaltpilzgattung, nämlich der Cladothrix angehört, dass er sich von den bereits gekannten Cladothrixspecies als: der Cl. dichotoma, Cl. Försteri, Cladothrix bei Eryscipeloïd nach Rosenbach und auch von Actinomyces wesentlich unterscheidet, dass er somit eine neue Species der Cladothrix vorstellt, die der eigenthümlichen Sternform ihrer Colonieen wegen als Cladothrix asteroïdes bezeichnet werden könnte.

Diese Cladothrix asteroïdes ist aber entschieden pathogen, da namentlich Meerschweinchen, wenn sie mit ihr nach welcher Art immer geimpft werden, zu Grunde gehen. Weniger aber doch empfindlich sind Kaninchen. Weisse Mäuse sind refraktär. An Ort und Stelle der Infektion entwickeln sich bei den empfindlichen Thierspecies' lokale Abscesse, die dickwandig und mit dickem, käsig eitrigem, auch bröckligem Inhalte erfüllt sind. Die lokale Infektion führt zu einer sehr typischen miliaren Allgemeininfektion. Diese entwickelt sich bei subcutaner Impfung langsam und tödtet zuweilen erst nach 24 Tagen, bei intraperitonealer Impfung am raschesten und zwar nach 5—7 Tagen. Die tödliche miliare Allgemeininfektion gleicht einer allgemeinen miliaren echten Impftuberkulose. An Ort und Stelle der lokalen Infektion, wie auch in den unzähligen miliaren Tuberkeln sämmtlicher Organe, die quergestreifte Muskulatur nicht ausgenommen, finden sich Fäden und Fadenbüschel in oft unglaublicher Menge. Die Tuberkel selbst sind ausgezeichnet als streng umschriebene Leukocytenherde, die sehr bald nekrotisiren und durch Gruppirung grössere Tuberkel bilden.

Demnach ist diese allgemeine miliare Tuberkulose eine Pseudotuberkulose und ist dieselbe ihrer Erreger wegen als Pseudotuberculosis cladothrichica zu bezeichnen, zum Unterschiede von den bereits bekannten Pseudotuberkulosen, die theils durch Kokken (Eberth), theils durch Bacillen (A. Pfeiffer), theils durch Würmer (Ebstein und Nicolaier) hervorgerufen werden.

Die in dem obducirten Falle und den Versuchsthieren gefundenen Veränderungen sind durch einen und denselben Erreger, die Cladothrix

asteroïdes, hervorgerufen worden. Doch sind sie, soweit sie vorliegen, nicht identisch. Dort obsolete Veränderungen in Form verkalkter Drüsen und ein chronischer Abscess mit Meningitis spinalis, hier Pseudotuberkulose. Dieses Verhältniss hat bei Kenntniss der verschiedenartigen Veränderungen nach Actinomycesinfektion bei Mensch und Thier nichts Besonderes. Könnte man erweisen, dass die Knötchen der Lungen des obducirten Falles auch cladothrichischen Ursprungs sind, dann wäre freilich die Homologie hergestellt. Vielleicht gelingt dies in einem künftigen Falle von Pseudotuberkulose beim Menschen.

Vorderhand sei durch diese Mittheilung erwiesen, dass es eine bis nun unbekannt gewesene, für Mensch und Thier pathogene Cladothrix gibt, die beim Menschen eigenthümliche Abscesse, beim Thiere aber ein typisches Beispiel einer Pseudotuberkulose hervorruft.

XX.

Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen in schweren anämischen Zuständen.

Von

Prof. Dr. **Browicz** (Krakau).

M. H.! Ich demonstrire Ihnen Bewegungsphänomene an rothen Blutkörperchen, welche ich bisher in 4 Fällen anämischer Zustände und zwar in je einem Falle von Anaemia perniciosa progressiva und Krebscachexie, einem Falle von suspectem Leberkrebse und einem Falle von Anämie unbestimmbarer Art vorgefunden habe. Zwei von diesen 4 Fällen, und zwar der Fall von Anaemia progressiva und suspectem Leberkrebse, befinden sich seit mehreren Wochen in der medicinischen Klinik des Prof. Korczynski (welchem ich das Material verdanke) in Behandlung und die fast täglich vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt stets dasselbe Bild, welches in letzter Zeit in dem Fall von Anaemia progressiva einen bedeutenden Umschwung zum Normalen aufweist. Diese Bewegungsphänomene sind sogleich im frischen, reinen, dem Kranken eben entnommenen Bluttropfen ohne Anwendung eines heizbaren Objekttisches, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und einer 600fachen Vergrösserung nachweisbar. Das Blut zeigte in diesen Fällen das Bild hochgradiger Poikilocytose. Die Formveränderungen der Erythrocyten waren äusserst bizarr und zwar fanden sich unter Anderen blutegel-, kaulquappen-, spermatozoen-, birnförmige, manche mit zwei an entgegengesetzter Seite befindlichen dünnen Fortsätzen, andere sternförmig, mit drei

oder vier an den Enden knotenförmig aufgetriebenen Fortsätzen, wieder andere sogar stäbchenförmig. Ihr Diameter betrug 4, 8, 12, ja die mit langen Fortsätzen versehenen hatten sogar eine Länge von 18 Mikren. Die Fortsätze an den Erythrocyten bestanden aus solider Substanz, theils farbloser, theils gefärbter oder aus perlschnurartig aneinandergereihten Kügelchen, ebenso die stäbchenartig missgestalteten Erythrocyten.

An diesen missgestalteten Erythrocyten liessen sich dreierlei Bewegungsformen nachweisen, 1) rotirende Bewegung um die Axe des Körperchens, so dass immer ein anderer Theil der Oberfläche zur Beobachtung gelangte, wodurch Contractilitätserscheinungen vorgetäuscht wurden, 2) schwingende, pendelartige Bewegung, besonders an den mit Fortsätzen versehenen, 3) fortschreitende, mit Ortsveränderung verbundene Bewegung, die manchmal wurmförmig erschien.

Die Bewegungen waren manchmal sehr lebhaft, so dass die z. B. stäbchenartig veränderten Erythrocyten parasitäre Gebilde vortäuschen konnten, weshalb sie auch ganz passend Hayem, der diese Phänomene in 6 Fällen von Anämie verschiedenen Ursprunges beobachtet hat, als Pseudoparasiten bezeichnet.

Sobald die Blutschichte unter dem Deckgläschen (zur Blutuntersuchung wurden immer in der Gasflamme sterilisirte Objekt- und Deckgläschen verwendet und das Präparat unter allen aseptischen Cautelen angefertigt) nicht zu dünn ausfällt und das Blut durch Umrahmung mit Vaselin oder dergleichen vor Verdunstung sorgfältig geschützt ist, lassen sich diese Bewegungsphänomene Stunden ja Tage lang beobachten, ohne dass im Blute irgendwelche andere bewegliche Gebilde zum Vorschein kommen. Manchmal konnte ich diese Bewegung auch nach 4, ja selbst noch am 6. Tage nach Anfertigung an demselben Blutpräparate constatiren, wobei das Blutpräparat bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, 15 bis 20° C., aufbewahrt worden war.

An Trockenpräparaten färbten sich die im frischen Bluttropfen Bewegung aufweisenden Gebilde z. B. mit 1% wässeriger Gentianalösung intensiv, fast ebenso wie die Kerne der Leucocyten.

Dass diese beweglichen Gebilde veränderte Erythrocyten sind, und gegen die parasitäre Natur derselben spricht

1) der Umstand, dass dieselben Gebilde in grundverschiedenen Krankheitsprozessen vorfindlich sind, wie bei Anaemia perniciosa progressiva (obwohl dies ein collectiver Begriff zu sein scheint), Krebscachexie, Chlorose (wie es z. B. Hayem angiebt),

2) die frappante im höchsten Grade vorfindliche Buntgestaltigkeit dieser Gebilde in einem und demselben Falle, welche parasitäre Gebilde nicht aufweisen, sowie die Farbe und ihr ganzes Aussehen,

3) das Bild, welches ein Blutpräparat frischen, normalen Blutes, welches nach dem Vorgange von Talamon plötzlich, stark über einer Gas- oder Spiritusflamme erhitzt wird, darbietet. Daselbst lösen sich oder entschlüpfen aus den Erythrocyten, wie bekannt, Kügelchen verschiedener Grösse, Erythrocyten senden Fortsätze von bedeutender Länge, bilden sich stäbchenartige und monidenartige Gebilde, welche überdies, wenn man eine Reihe derart behandelter Präparate normalen Blutes durchmustert, manche ähnliche Gestalten wie die im pathologischen Blute vorfindlichen aufweisen, und welche dieselben und auch andauernde Bewegungsphänomene darbieten, wie diejenigen im pathologisch veränderten Blute. Nebenbei erwähnt ist das tinctorielle Verhalten dieser Gebilde dasselbe wie der im pathologischen, im frischen Zustande ohne jedweden Zusatz irgend welcher Flüssigkeit untersuchten Blute vorfindlichen, Bewegungsphänomene aufweisenden Gebilde. (Auf die Literatur, wie z. B. Angaben von Gaule, Hayem, Arndt und Andere, gehe ich hier nicht ein; ausführliche Mittheilung hierüber und über Einzelheiten meines Befundes werden anderwärts veröffentlicht werden.)

Ich halte die besagten Bewegungsphänomene nicht, wie es Hayem erklärt, für eine vitale Erscheinung, sondern für eine Brown'sche Bewegungserscheinung in Folge vielleicht veränderter Adhäsionsverhältnisse zwischen den durch irgend welche unbekannten Einflüsse in ihren chemischen Eigenschaften veränderten Erythrocyten und der Serumflüssigkeit. Dafür spricht

1) der Umstand, dass diese Bewegungsphänomene so lange (während die Leucocyten ganz starr daliegen) bei gewöhn-

licher Zimmertemperatur in entsprechend angefertigten Blutpräparaten sich erhalten, was mit den Lebenserscheinungen des Protoplasmas, insofern sie uns bekannt sind, nicht ganz vereinbar ist, und

2) dass in dem plötzlich stark erwärmten Blute auftretende Bewegungsphänomene, welche angesichts der angewandten Temperatur ja doch nicht Lebenserscheinungen sein können, unter denselben Bedingungen bei nicht zu dünner Blutschichte und Schutz vor Verdunstung auch Tage lang beobachtet werden können, wie ich es constatirte.

XXI.

Ueber Sehnenreflexe.

Von

Dr. **Maximilian Sternberg** (Wien).

M. H.! Seit anderthalb Jahrzehnten sind die Sehnenreflexe ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel und ein Gegenstand sorgfältiger Forschung. Trotz der täglichen klinischen Beobachtung und trotz zahlreicher und vorzüglicher experimentellen Untersuchungen ist jedoch das Wesen dieser Phänomene, die Art ihrer Abhängigkeit vom Centralnervensysteme, noch recht in Dunkel gehüllt.

In der That ist keine der Theorien, die darüber aufgestellt worden sind, im Stande, allen Thatsachen der klinischen und experimentellen Beobachtung gleichmäſsig gerecht zu werden.

Jene Lehre, welche die Erscheinungen für reine Reflexakte erklärt, steht mit einer Anzahl älterer und neuerer Versuche, wenigstens dem Anscheine nach, im Widerspruche. Ich erinnere beispielsweise an die Experimente von Ziehen mit Cocaineinspritzungen in Muskel und Sehne, wonach das Kniephänomen nicht, wie diese Theorie fordert, verschwand, sondern unverändert blieb.

Die Tonustheorie Westphal's wiederum, nach welcher die Erscheinungen im Wesentlichen auf mechanischer Muskelreizung beruhen sollen, stimmt nicht mit der bekannten klinischen Thatsache, dass die Zuckungen sehr häufig in Muskeln auftreten, die durch den Schlag nicht direkt beeinflusst worden sind, wie es z. B. bei den beiderseitigen und den gekreuzten Reflexen der Fall ist. Sie stimmt ebensowenig mit der Thatsache, dass bei der Tetanie

gewöhnlich die mechanische Erregbarkeit gewisser Muskeln erhöht, die Sehnenreflexe derselben Muskeln aber sehr schwach sind u. s. f.

Auch die Theorie der „myotatischen Phänomene“ von Gowers, nach welcher die Dehnung des Muskels das wesentliche Moment ist, steht, wie ich zeigen werde, mit den Thatsachen des Thierversuches nicht in Uebereinstimmung.

Ich habe mit den Hilfsmitteln des Wiener physiologischen Institutes und unter Controle der Herren Prof. S. Exner und v. Fleischl eine Anzahl von Thierversuchen ausgeführt und an der Klinik des Herrn Hofrathes Meynert und der Abtheilung des Herrn Primarius Redtenbacher an mehr als 1500 Kranken Beobachtungen angestellt, und erlaube mir, einige meiner Resultate als bescheidenen Beitrag zur Klärung und Lösung dieser Fragen mitzutheilen.

Bei meinen Thierversuchen war ich bestrebt, möglichst einfache und klare Bedingungen herzustellen. Ich habe stets vorher das Rückenmark durchschnitten und dadurch alle störenden Bewegungen des Thieres ausgeschlossen. Ich habe mich ferner vom Patellarreflexe emancipirt und dadurch den Vortheil gewonnen, statt des complicirten Gebildes der Patellarsehne und des vierköpfigen Muskels an einfach gebauten Mukeln und Sehnen experimentiren zu können.

Das erste Problem, das ich mir gestellt habe, war, die verschiedenen möglichen Componenten, aus denen sich die Sehnenreflexe zusammensetzen können, also die Wirkung der Erschütterung auf Muskel, Sehne, Knochen, Fascien, Gelenksenden u. s. f., von einander möglichst vollkommen zu isoliren und isolirt zu studiren. Dieses Problem ist bis jetzt nicht gelöst worden.

Bei einer Versuchsreihe verwendete ich den Musculus Flexor digitorum communis des Kaninchens. Die lange, schmale Sehne desselben wird über dem Sprunggelenke durchschnitten, an dem Theile, der mit dem Muskel zusammenhängt, ein Haken befestigt und der Muskel durch ein Gewicht angespannt, das an einem Faden jenseits einer Rolle hängt.

Wird nun der untere Theil der Sehne in der Fusssohle beklopft, so antwortet der Muskel mit einer prompten Zuckung.

Wie ist nun diese Zuckung aufzufassen? Man kann sich sofort überzeugen, dass sie kein Reflex von der Sehne oder anderen fibrösen Gebilden der Fusssohle ist.

Der Muskel zuckt nämlich ebenso prompt, wenn man nunmehr alle Weichtheile über dem Sprunggelenke bis auf den Knochen — Tibia und Fibula sind beim Kaninchen im unteren Theile mit einander verwachsen — durchschneidet. Der Muskel zuckt ebenso prompt, wenn man jetzt im Sprunggelenke exarticulirt und die Gelenkfläche der Tibia beklopft; er zuckt ebenso prompt, wenn man das untere Ende der Tibia absägt und die Sägefläche beklopft, und es wird daran nichts geändert, wenn man noch das Knochenmark durch Ausbohren zerstört.

Es handelt sich also beim Beklopfen des unteren Endes der Sehne lediglich um eine Erschütterung des Knochens.

Es fragt sich nun: Ist die dadurch hervorgerufene Muskelcontraction ein Reflexakt?

Man kann diese Frage am Musculus extensor digitorum communis bequem entscheiden. Man amputirt den Unterschenkel über dem Sprunggelenke, legt den Muskel bloss und schlägt ihn zurück, so dass er lose daliegt. Nunmehr wird aus der Mitte des Unterschenkelknochens ein Stückchen resecirt, so dass er in zwei Theile zerfällt, von denen der untere nur durch lockere Weichtheile mit dem Körper zusammenhängt. Wird nun die unterste Sägefläche beklopft, so zuckt der Musculus extensor digitorum communis, der nur mit dem oberen Knochentheile zusammenhängt.

Mit diesem Versuche ist die Existenz eines Knochenreflexes strenge bewiesen.

Derselbe besteht darin, dass eine Erschütterung des Knochens, besonders eine solche, die ihn in der Richtung seiner Längsaxe trifft, die Nerven des Periostes und wahrscheinlich auch der Gelenksenden erregt und dies eine Contraction sämmtlicher den Knochen beherrschenden Muskeln auslöst. Es ist klar, dass das Bestehen eines solchen Reflexes für die Sicherheit des Ganges von grosser Bedeutung sein muss, indem bei jedem Tritte dadurch die Gelenke der betreffenden Extremität automatisch fixirt werden.

Zugleich ist damit die Einheit der Theorie von Gowers durchrissen, denn der Muskel, der zum Versuche diente, war nicht gedehnt, sondern lag vollkommen lose.

Man kann diesen Versuch auf das Kniephänomen ausdehnen. Man amputirt den Unterschenkel unter dem Knie und durchschneidet alle Weichtheile und den Knochen des Oberschenkels bis auf Cruralis und Ischiadicus, so dass das Kniegelenk nur mittelst dieser beiden Nerven mit dem Körper zusammenhängt. Wird nun das Knie beklopft, so zucken die Muskelstümpfe am Oberschenkel.

Dieser letzte Versuch gelingt allerdings nicht jedesmal, weil der furchtbare operative Eingriff nicht selten anhaltende tonische und klonische Krämpfe des Stumpfes zur Folge hat.

Es bleibt noch übrig, die Wirkung der Erschütterung zu studiren, welche sich von der Sehne zum Muskel fortpflanzt. Hierzu eignet sich besonders der Musculus extensor digitorum communis mit dem Tibialis anticus. Der Complex der beiden Muskeln lässt sich so weit isoliren, dass er nur durch Arterie, Vene und Nerv mit dem Körper zusammenhängt. Er wird an beiden Enden fixirt und ausgespannt. Beklopft man das Sehnenende, so contrahirt sich der Muskel prompt. Die Contraction erfolgt ebenso prompt, wenn man nach dem Vorgange von Schreiber den Muskel über dem Ursprunge der Sehne mit einem Faden umschnürt, diesen ausspannt und beklopft. Die Contraction erfolgt nicht mehr, wenn durch Durchschneidung des Nerven die Verbindung mit dem Centralnervensystem gestört wurde.

Wir haben es also hier mit einer Muskelcontraction zu thun, welche auf einen, dem Muskel in der Längsrichtung zugeleiteten Stoss erfolgt. Es lässt zwar nicht experimentell strenge beweisen, aber deductiv sehr wahrscheinlich machen, dass auch dies ein Reflexakt ist.

Diese beiden Phänomene, ein Knochenreflex und ein Muskelreflex, setzen die sogenannten Sehnenreflexe zusammen.

Die Sehne spielt bei dem ganzen Vorgange, wie schon Gowers hervorgehoben hat, nur eine mechanische Rolle. Es bestehen keine Reflexe, an deren Zustandekommen die Erschütterung der Sehnennerven betheiligt ist. Ebenso gelingt es nicht, die vielfach

behauptete Existenz von Fascienreflexen oder lokalen Periostreflexen experimentell zu bestätigen.

Es drängt sich nun die Frage auf, wie es möglich ist, dass zwei verschiedene Prozesse, der Muskel- und der Knochenreflex, vereint und gleichzeitig auf einen Reiz auftreten.

Diese Frage ist durch die anatomischen Untersuchungen von Rauber schon längst gelöst. Es sind die sensiblen Nerven der Muskeln einerseits, des Periostes und der Gelenke andererseits von der Peripherie an zu einer Bahn zusammengefasst. Die Muskelnerven durchbohren nämlich stets mit einem Reste ihrer Fasern die Muskeln an den Ansatzpunkten, treten in das periostale Gewebe ein und versorgen von hier Knochen und Gelenk. Die physiologische Einheit der Muskel- und Knochenreflexe ist somit in der anatomischen Einheit ihrer Bahnen begründet.

Die Theorie, welche ich zu skizziren die Ehre hatte, genügt allen experimentell ermittelten Thatsachen. Sie ist ebenso geeignet, die klinischen Erfahrungen über die Sehnenreflexe, ihre verschiedenen Formen, die Steigerung und Verminderung zu erklären, wenn man noch die Ergebnisse der physiologischen Forschung über Verstärkung (sogenannte „Bahnung") und Hemmung der Reflexvorgänge zu Rathe zieht. Ich kann dies natürlich hier nicht breit ausführen, sondern will aus dem grossen Materiale nur einige Punkte hervorheben und mich mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit ausschliesslich auf meine eigenen Beobachtungen beschränken. Bezüglich aller Details muss ich auf die ausführliche Publication verweisen.

Der erste Punkt betrifft die Frage der cerebralen Hemmung für diese Reflexe. Es ist allgemein bekannt, dass nach Hemiplegie, bald früher, bald später, aber jedenfalls constant, eine Steigerung der Sehnenreflexe auf der erkrankten Seite eintritt. Der Grund dafür ist nun nach Erb und Leyden vielfach in dem Wegfalle cerebraler Hemmungseinflüsse gesucht worden.

Im vorigen Jahre wurde auf die psychiatrische Klinik ein Mann aufgenommen, bei dem im Laufe einiger Tage eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie sich ausgebildet hatte.

Der Patellarreflex der gelähmten Seite war, im Gegensatze zum gewöhnlichen Verhalten, ausserordentlich schwach, kaum nachweisbar, und blieb so bis zum dem nach vier Wochen erfolgten Exitus. Die Section ergab, wie vermuthet, eine Läsion der inneren Kapsel. Dieselbe war jedoch nicht durch eine gewöhnliche Blutung oder Erweichung, sondern durch eine Metastase eines versteckten Sarcomes bedingt. Es liegt die Vermuthung sehr nahe, dass der Tumor zwar den Ausfall der motorischen Function hervorrief, aber durch seine Reizwirkung den cerebralen Hemmungsapparat in steter Thätigkeit erhielt.

Der folgende Fall zeigt nun, dass Tumoren eine solche Wirkung ausüben, und dass diese Wirkung zugleich mit dem Einflusse des Gehirnes wegfällt.

Auf derselben Klinik lag ein Mann, welcher an heftigem Kopfschmerz und Schwindel litt und rechtseitige Hemiparese, amnestische Aphasie, linksseitige Oculomotoriusparese und atrophische Stauungspapille aufwies. Die Sehnenreflexe waren sehr herabgesetzt, der Patellarreflex an manchen Tagen nicht auslösbar. Der Kranke hatte in Zwischenräumen von einigen Monaten Anfälle von einigen Tagen Dauer, in denen er im Coma dalag, leichte Convulsionen hatte, und während welcher die Sehnenreflexe gesteigert waren. In einem solchen Anfalle starb der Kranke. Die Obduction ergab einen colossalen Tumor, der in den grössten Theil des Grosshirnes infiltrirt war. Derselbe war von Blutungen verschiedenen Alters durchsetzt, die jüngste ein paar Tage alt. Die Hämorrhagie hatte also jedesmal durch die Steigerung des Druckes das Hirn und seine Hemmungsfunction ausser Thätigkeit gesetzt und damit die Sehnenreflexe freigegeben.

Mit der Sicherheit eines präcisen Experimentes war die Hirnfunction in dem folgenden Falle ausgeschaltet. Der Klinik wurde eine Person mit vorgeschrittener Schwangerschaft und der Diagnose Melancholia graviditatis überbracht. Die Patientin war im Zustande tiefen Stupors, die Sehnenreflexe sehr gesteigert. Der Stupor nahm rasch zum Coma zu, damit wurden die Sehnenreflexe noch mehr gesteigert. Nach wenigen Tagen Tod. Die Section zeigte, dass die Hirnventrikel von Flüssigkeit enorm ausgedehnt waren;

das Abflusshinderniss war eine Cysticerkenblase, welche gerade das Foramen Magendie verlegte.

Mit diesen Beobachtungen ist wohl unzweifelhaft bewiesen, dass ein cerebraler Hemmungsapparat für die Sehnenreflexe existirt, dass er durch Hirnerkrankungen gereizt, durch Lähmung des Hirneinflusses ausser Function gesetzt werden kann.

Mit dem Wegfalle solcher cerebralen Hemmungen ist gleichfalls die Entstehung der Contracturen erklärt worden, welche nach Hirnherden und bei einer ganzen wohlbekannten Reihe von Rückenmarkskrankheiten auftreten. Wie sich nun auch die Pathogenese verhalten möge, jedenfalls sind diese Contracturen, ebenso wie die bei Entzündungsprozessen der Gelenke, constant mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden.

Dieser Gruppe von Contracturen kann man eine andere Art gegenüberstellen, welche bei grossen Hirnhämorrhagien, bei Tumoren und Abscessen des Gehirnes, bei Urämie und Meningitis — bald nur kurze Zeit, bald Tage und selbst Wochen lang — zu finden sind, und welche niemals mit Steigerung, sehr häufig mit Herabsetzung der Sehnenreflexe einhergehen. Zu dieser Form, bereits von Nothnagel als tonische charakterisirt, gehören wohl auch die Contracturen bei gewissen Fällen von Paralysis agitans.

Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Contracturen ist manchmal nur durch das Verhalten der Sehnenreflexe möglich, und ist alsdann nicht ohne diagnostischen Werth.

In einem Falle von Parese der linken Körperhälfte bei einer dementen alten Frau bestand in den letzten Wochen des Lebens leichte Beugecontractur des linken Armes in der typischen Stellung der Hemiplegie. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert, sondern schwächer als am gesunden Arme. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten vermuthete ich, dass die Schädigung der motorischen Bahnen nicht durch eine gewöhnliche Blutung oder Erweichung, wofür sonst alles zu sprechen schien, sondern durch eine ganz besondere Ursache bedingt sein müsse. Die Patientin starb neulich; die Obduction ergab ein Gliom der Centralwindungen.

Ich will Sie nicht, meine Herren, mit meinen statistischen Resultaten über das Verhalten der Sehnenreflexe bei den verschie-

denen Krankheiten belästigen. Ich will nur zum Schlusse hervorheben, dass ich, bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung und unter Anwendung aller von Schreiber und Jendrassik angegebenen Vorsichtsmafsregeln, um Vieles seltener Fehlen der Sehnenreflexe gesehen habe, als frühere Beobachter. Speciell fand ich unter mehr als hundert Fällen von senilem Marasmus niemals ein dauerndes absolutes Fehlen der Patellarreflexe; sie sind vielmehr gewöhnlich gesteigert. Diese Steigerung besteht manchmal noch wenige Stunden vor dem Tode, und das auch öfter in solchen Fällen, in denen ausgedehntere Degeneration in Muskelästen des Cruralis sich findet — was ich mit Rücksicht auf manche neuere Angaben, wie z. B. von Nonne, besonders betonen möchte. (Präparate von solchen Fällen habe ich im Nebenzimmer aufgestellt). Sehr häufig allerdings schwinden die Sehnenreflexe sub finem vitae, und es ist dieses Herabgehen der gesteigerten Reflexe bei solchen Individuen ebenso wie bei Phthisikern ein Signum mali ominis, ein proagonales Symptom.

Gestatten Sie mir noch, an einige Erkrankungen zu erinnern, bei welchen die Sehnenreflexe bald gesteigert, bald aufgehoben sind, ohne dass wir bei unserer jetzigen Kenntniss des Gegenstandes eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten zu geben vermöchten. Ich meine hier vor Allem die Krankheitsgruppe des epileptischen Anfalles. Es ist aber vielleicht die Idee nicht ganz unwahrscheinlich, dass gerade in der Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens der Reflexe der Schlüssel zu dem Problem der Epilepsie irgend einmal in der Zukunft gegeben sein könnte. So lassen Sie mich der Hoffnung Raum geben, dass das Studium der Sehnenreflexe auch fernerhin Licht bringen werde in die Vorgänge am gesunden wie am kranken Nervensysteme.

XXII.

Einfluss von Arzneimitteln auf die Darmresorption.

Von

Privatdocent Dr. **G. Leubuscher** (Jena).

Die physiologischen Functionen der Darmschleimhaut, der Secretion und der Resorption sind innerhalb der letzten Jahre vielfach Gegenstand der Forschung gewesen, ohne dass wir aber ein irgendwie abschliessendes Erkenntniss nach der einen oder anderen Richtung hin gewonnen hätten. Weder sind die näheren Bedingungen der Secretion seitens der zahllosen Drüsen der Darmschleimhaut klargestellt, noch wird die Wirkung des Darmsaftes selbst in übereinstimmender Weise von den verschiedenen Autoren beurtheilt — und was von der Secretion hier gesagt ist, gilt noch in erhöhtem Maſse von der zweiten physiologischen Hauptaufgabe der Darmschleimhaut, von dem Akte der Aufsaugung, der Resorption. Es ist noch nicht allzulange her, dass man sich den Vorgang der Resorption auf sehr einfache Weise erklären zu können glaubte; dass man ihn kurzweg auf rein physikalische Gesetze zurückführte, auf die Gesetze der Hydrodiffusion und Osmose. Noch in der letzten Auflage des grossen Handbuches der Physiologie, herausgegeben von Hermann[1]), findet sich, wenigstens bezüglich der Resorption des Wassers und gelöster Salze die Auffassung vertreten, dass sie durch Diffusion zu Stande käme.

Das ist nun allerdings anders geworden. Je weiter wir im Studium der hier vorliegenden Frage gelangten, je genauer und

---

[1]) Bd. V, II. Theil, Seite 285.

exacter wir am lebenden Organismus operirten, um so mehr brach sich die Erkenntniss Bahn, dass wir unmöglich die Resorptionsvorgänge im Darme einfach mit Osmose und Diffusion erklären können, dass wir vielmehr in der lebenden Darmschleimhaut, der Zelle der Darmoberfläche, das Agens der Aufsaugung zu erblicken hätten. Wurde durch Thanhoffer und Wiedersheim diese Auffassung für die Resorption der Fette bestätigt und durch sie, ebenso wie durch Spina diese Mitwirkung der lebenden Epithelzelle als eine motorische gekennzeichnet, so waren es besonders die Arbeiten Heidenhain's und seiner Schüler, die auch für die Resorption des Wassers und der gelösten Salze das Unzulängliche der Diffusionshypothese hervorhoben. —

Ohne des Näheren auf die einzelnen Arbeiten einzugehen, will ich also nur als Haupterrungenschaft des Studiums der letzten Jahre über die Resorption das Moment der Mitwirkung der lebenden Zelle am Resorptionsakte hervorheben.

Es werden, von diesem Standpunkte ausgehend, somit alle Einwirkungen, welche die Lebensthätigkeit der Zelle in einer gewissen Richtung beeinflussen, auch die Darmresorption beeinflussen müssen.

Wenn wir nun weiter fragen, welcher Art diese Einflüsse sein können, so kann man das wohl in Folgendem beantworten: Wenn das Protoplasma der Zelle selbst zerstört wird, wenn die Zelle abstirbt, so muss dementsprechend auch die Resorption Störungen in qualitativer und quantitativer Hinsicht erleiden. Auf diese Momente hat schon Hoppe-Seyler[1]) aufmerksam gemacht, der darauf hinweist, dass einmal bei Krankheiten, bei denen die Darmepithelien zerstört und abgelöst werden, wie bei der Cholera und andererseits bei Einwirkungen gewisser toxischer Substanzen die Resorption vermindert oder aufgehoben ist.[2]) Ich habe mich bemüht, diese Erscheinungen durch das Experiment klarzulegen. Bei einem narcotisirten Hund wurde das Abdomen geöffnet und in eine unterbundene Schlinge eine stark ätzende Substanz, starke Lösungen von Mineral-

1) Hoppe-Seiler, Physiologische Chemie, Theil II, Seite 352.

2) Ob Hoppe-Seyler sich diese Ansicht auf Grund eigener Versuche gebildet hat, vermag ich nicht aus seinen Ausführungen zu ersehen.

säuren z. B. injicirt; die Säure 5—10 Minuten mit der Schleimhaut in Berührung gelassen, dann durch Ausspülen mit warmem Wasser völlig aus der Schlinge entfernt und nun in dieselbe Schlinge eine Traubenzuckerlösung von bekanntem Gehalte injicirt. In eine andere Schlinge wurde zur Controle eine gleiche Menge Traubenzuckerlösung gebracht. Nach $^1/_2$—1 Stunde wurde das Thier getödtet und der Traubenzucker in beiden Schlingen quantitativ bestimmt. Dabei ergab sich constant, dass die Resorption in der verätzten Schlinge entweder gänzlich aufgehört hatte, die Gesammtmenge des injicirten Traubenzuckers somit wiedergefunden wurde, oder doch beträchtlich gesunken war; jedenfalls viel geringer war, als in der Controlschlinge.

Die zweite Art, wie die Lebensthätigkeit der Zelle beeinflusst werden kann, ist eine mehr indirekte. Wie ein jedes Organ durch Störungen der Blutcirculation leidet, so muss das auch der Fall sein bei der empfindlichen Zelle der Darmschleimhaut. Auch dieses Moment habe ich experimentell geprüft und zwar nach zwei Richtungen hin. Einmal unterband ich nach Eröffnung der Bauchhöhle fast alle zu einer abgeschlossenen Schlinge führenden Arterien im Mesenterium. Dadurch schuf ich einen Zustand von beschränkter Blutzufuhr, von lokaler Anämie. Eine Resorption von Traubenzucker oder Jodkalium fand auch hier noch statt, aber die Resorptionsgrösse sank erheblich unter das Maſs, welches man sonst beobachten kann. — In einer zweiten Reihe von Versuchen unterband ich nicht die Arterien, sondern die von einer Darmschlinge fortführenden Venen im Mesenterium und erhielt so einen sehr hohen Grad von Stauung in der Schlinge. Die letztere wurde blauroth, turgescent, in das Lumen erfolgten oft kleinere Hämorrhagieen. Eine Resorption fand auch hier noch statt, war aber meist äusserst gering, namentlich dann, wenn die Stauung bereits einige Zeit, eine Stunde und darüber, bestanden hatte.

Es werfen diese letzteren Versuche zugleich ein Licht darauf, wie sich die Resorptionsverhältnisse bei hochgradiger Stauung in Krankheiten gestalten mögen.

Die dritte Art der Beeinflussung der Lebensthätigkeit der Zellen der Darmwand ist die auf nervösem Wege zu Stande kommende. Dass die Thätigkeit des Darmtractus, nicht nur die

motorische, sondern auch die verdauende Function, wesentlich vom Nervensysteme beeinflusst werden, erweist die tägliche Beobachtung. Ob dieser Einfluss ein direkter oder indirekter ist, vielleicht erst durch Vermittelung der Blutgefässe zu Stande kommt, ist ja fraglich. Ein solcher Einfluss lässt sich auch experimentell nachweisen; meine diesbezüglichen Untersuchungen sind aber noch nicht so weit gediehen, dass ich hier Mittheilung machen könnte und will ich deshalb diesen Punkt bei Seite lassen. —

Wenn nun die direkte Zerstörung des Protoplasmas der Zelle, wenn die Abschneidung der Blutzufuhr oder Hinderung der Blutabfuhr die Resorption aufheben oder wesentlich herabsetzen, so kann man schon theoretisch schliessen, dass es eine Reihe von Einflüssen geben wird, welche, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Maſse, so doch in merkbarer Weise die Resorptionsgrösse vermindern werden; dass es aber auf der anderen Seite auch Einwirkungen geben kann, welche entweder direkt durch Beeinflussung der Zelle selbst oder indirekt, vielleicht durch Vermehrung der Blutzufuhr die normale Resorptionsgrösse erhöhen werden. Von diesem Gesichtspunkte aus schien es mir von Interesse zu sein, auch von praktischer Bedeutung, den Einfluss zu studiren, den eine Reihe von Medicamenten auf die Resorption ausüben. Praktisch glaube ich deshalb sagen zu können, weil wir einmal darauf sehen müssen, dass ein Arzneimittel selbst in einer Form dargereicht wird, in welcher es möglichst schnell und ausgiebig resorbirt wird und zweitens, weil wir in Fällen von forcirter oder schwieriger Ernährung solche Arzneimittel möglichst vermeiden müssen, durch die die Resorption herabgesetzt wird und wir vielmehr solche Medicamente wählen müssen, resp. solche Formen der Einverleibung, die als die günstigsten für die Aufsaugung sich erweisen dürften.

Was bisher experimentell auf diesem Gebiete gearbeitet worden ist, ist meines Wissens ausserordentlich wenig; ich werde an den entsprechenden Stellen darauf zurückkommen. —

Die Versuche wurden theils an Thieren, an Hunden und Katzen, theils an Menschen angestellt. Zur Prüfung der Grösse der Resorption dienten Jodkalium und Traubenzucker, meist in $2^0/_0 - 3^0/_0$,

selten in stärkeren Concentrationen. Es wurden diese beiden Substanzen deshalb gewählt, weil sie einmal leicht und sicher quantitativ bestimmbar waren und weil sie zweitens im Darmsecrete selbst nicht vorkommen. Bei anderen Substanzen, Eiweissstoffen, Chlornatrium, kohlensaurem Natrium u. s. w., musste man in Betracht ziehen, dass sie, da Secretion und Resorption Hand in Hand gehen, mit dem Darmsecrete abgeschieden, einen vielleicht unberechenbaren Fehler im Versuchsergebnisse bedingen konnten.

Bei den erwähnten Thieren wurde in Narcose (Morphium und Aether) das Abdomen geöffnet, zwei neben einander liegende Darmschlingen von möglichst gleicher Länge unterbunden. Die Länge der Schlingen wurde zwischen 20 und 30 cm gewählt. Neben einander liegende Schlingen mussten deshalb genommen werden, weil ja bekannter Maſsen die Resorption in verschiedenen Darmabschnitten bei denselben Thieren eine verschieden grosse ist. In die eine Schlinge wurde nun eine wässerige Jodkaliumlösung oder wässerige Traubenzuckerlösung von bekanntem Gehalte injicirt; in die Nachbarschlinge dieselbe Menge dieser Substanzen, aber mit Zusatz eines Arzneimittels. Als solche Zusätze dienten Chinin, Opium, Morphium, Alkohol, Glycerin; ferner schwache Kochsalzlösungen und endlich von Mineralwasser der Carlsbader Mühlbrunnen. Nach einer gewissen Zeit, einer viertel bis einer ganzen Stunde, wurde das Thier getödtet und der Schlingeninhalt auf seinen Gehalt an Jodkalium oder Traubenzucker quantitativ bestimmt.

Wenn auch diese Versuche ein verwerthbares Resultat ergaben, so sind sie immerhin ziemlich ungenau. Es ist nicht möglich, am lebenden Thiere zwei Darmschlingen von absolut gleicher Oberfläche abzumessen, da sich die Darmschlingen während des Abmessens in mehr oder weniger verschiedenem Grade contrahiren; der Querschnitt auch aneinander grenzender Schlingen ist nicht immer der gleiche und endlich kommt es nicht selten vor, dass bei Reposition der gefüllten Schlingen in die Bauchhöhle eine wenn auch oft bald wieder vorübergehende Knickung der Gefässe im Mesenterium sich einstellt, die gemäss dem oben angeführten Einflusse der Blutcirculation unberechenbare Fehler des Resorptionsergebnisses setzt. — Ich habe deshalb diese Versuche fortgesetzt an zwei Hunden, bei denen ich

Thiry-Vella'sche Darmfisteln angelegt hatte. Bei Anlegung dieser Fisteln wird eine Darmschlinge von beliebiger Länge aus der Continuität des Darmrohres getrennt und mit den beiden Enden in die Winkel der Bauchwunde eingenäht, während der übrige Darm wieder vereinigt wird. Ich hatte so für meine Resorptionsversuche stets ein und dieselbe Schlinge von gleicher Oberfläche zur Verfügung. Die Länge der in die Fisteln eingenähten Darmschlingen betrug bei dem einen Thiere 30 cm (hier war die Darmschlinge aus dem jejunum gewählt); bei dem anderen 40 cm (hier stammte sie aus dem ileum, dicht oberhalb des coecums). Zum Verschlusse der Fistelöffnungen dienten mir kleine aufblasbare Kautschukballons, die von einem Metallröhrchen durchbrochen waren, ähnlich, wie sie Röhmann und Gumilewski im Heidenhain'schen Laboratorium verwendet hatten.

Das nun eingeschlagene Verfahren war Folgendes: In die Fistel wurde eine bestimmte Menge, 15—25 Ccm, einer wässerigen Jodkaliumlösung oder Traubenzuckerlösung von bekanntem Gehalte injicirt; die Fistel verschlossen. Nach 10—25 Minuten wurde der Rest der Flüssigkeit aus der Schlinge entleert, diese mit lauwarmem Wasser durchspült und nun unmittelbar darauf dieselbe Menge der Jodkalium- oder Traubenzuckerlösung, versetzt mit einem der oben angeführten Arzneimittel, injicirt. Nach analoger Zeit wurde wieder der Rest der Flüssigkeit aus der Schlinge entleert und nachgespült, die Menge des Jodkaliums oder des Traubenzuckers nun in den gewonnenen beiden Flüssigkeitsmengen quantitativ bestimmt. Auf diese Weise glaube ich zu völlig sicheren Resultaten gelangt zu sein. Den Einwand, dass vielleicht innerhalb der zum Versuche nothwendigen Zeit die resorbirende Kraft der Schleimhaut abnähme, kann ich durch eine Anzahl angestellter Vorversuche zurückweisen. Allerdings sinkt mit der Zeit die vom Darme aufgenommene Menge, die Schleimhaut ermüdet gewissermaſsen, das ist aber nur der Fall, wenn der Versuch sich über Stunden erstreckt. Innerhalb der von mir verwendeten Zeit sank die Resorption nur um ausserordentlich wenig, so wenig, dass es für meine Ergebnisse nicht in Betracht kommt.

Die von mir gewonnenen Resultate sind folgende:

Was das Chinin anlangt, so liegt eine Beobachtung von Sehrwald[1]) vor, der nach vorhergehender Einführung von Chininlösung in den Darm von Fröschen die Fettresorption völlig aufgehoben sah. Mit Recht wohl bezieht S. diese Erscheinung auf die protoplasmalähmende Wirkung des Chinins. Auch für die von mir verwendeten Substanzen konnte ich eine analoge Erscheinung, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade, constatiren. Schon bei Zusatz von 0,2 % Chinin. muriatium wurde Jodkalium sowohl, als Traubenzucker deutlich weniger resorbirt und sank die Resorptionsgrösse bei zunehmendem Gehalte der Lösung an Chinin. Bei 3 % Chiningehalt (darüber hinaus bin ich nicht gegangen) sank die resorbirte Menge der obigen Substanzen schon um mehr als die Hälfte.

Opium und sein Alcoloid, das Morphium, letzteres in Gestalt des Morph. muriat. verwendet, beeinflussten ebenfalls die Resorption in negativer Hinsicht. Zusatz von Extract. Opii oder von Tinct. thebaica setzten in 0,5 % bis 1 % Lösungen die Resorption um $^1/_4$ bis $^1/_3$ der normalen Grösse herab.

Von Interesse schien mir hier noch die Entscheidung einer sich daran anschliessenden Frage zu sein. Wir wissen, dass Opium resp. Morphium eine lokale Wirkung nicht besitzen, sondern nur je nach Mafsgabe der im Ganzen aufgenommenen Menge eine Wirkung, wenigstens was die Sensibilität anlangt, besitzen. Nun hat aber Nothnagel[2]) nachgewiesen, dass das Morphium eine Erregung des für die Darmbewegung sehr wichtigen N. splanchnicus, des Hemmungsnerven der Darmbewegung, zu Stande bringt. Ob der N. splanchnicus wirklich nur diese motorische Einwirkung auf die Darmthätigkeit besitzt, ist fraglich. Ich suchte deshalb zu prüfen, ob nicht das Morphium, auch wenn es nicht direkt mit den Zellen der Darmwand in Berührung gebracht wird, seinen resorptionshemmenden Einfluss entfaltet. Zu diesem Zwecke brachte ich zunächst in die Thiry-Vella'sche Fistel eine bestimmte Quantität

---

1) Sehrwald, Zur Fettresorption im Darm. Correspondenzblätter des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. Heft 6. 1888.

2) Ueber die Einwirkung des Morphins auf den Darm. Virchow's Archiv 1882. Bd. 89.

Traubenzucker oder Jodkaliumlösung, liess dieselbe 20 Minuten in der Schlinge und sammelte dann den Flüssigkeitsrest. Nun wurde dem Hunde eine subcutane Morphininjection von 0,03 bis 0,04 gemacht und gewartet, bis sich die Erscheinungen der Morphinwirkung zeigten, Salivation, Brechbewegungen. Dann wurde in die Fistel auf's Neue dieselbe Menge der zu resorbirenden Substanz eingeführt und wieder nach 20 Minuten die Flüssigkeit entleert. Auch bei dieser Versuchsanordnung zeigte sich die resorptionshemmende Wirkung des Medicamentes, womit mir der Beweis erbracht zu sein scheint, dass auch für die Resorptionsverhältnisse eine lokale Wirkung des Morphins nicht in Frage kommt. Ob dieser Einfluss ein nervöser oder auf andere Weise zu Stande gekommener ist, mag unentschieden bleiben.

Eine sehr grosse Reihe von Versuchen habe ich ferner angestellt, um den Einfluss des Alkohols und des Glycerins auf die Resorption zu prüfen. Auf der letzten Naturforscherversammlung in Heidelberg hat Rumpf[1]) Mittheilung von einer interessanten Versuchsreihe gemacht, durch die er zunächst den Einfluss der beiden Substanzen auf die Diffusion zu erforschen suchte. Es fand sich dabei, dass Alkoholzusatz und Glycerinzusatz in gewissen Prozentverhältnissen eine wesentliche Beschleunigung der Diffusion für Jodkalium bewirkten. Auch Ferrocyankalium diffundirte besser bei Glycerin und schwachem Alkoholzusatz, für Traubenzucker dagegen konnte eine solche Vermehrung der Diffusionsgeschwindigkeit nicht sicher constatirt werden. Rumpf suchte diese für die Diffusion gefundenen Resultate auch für die Schleimhautresorption zu verwerthen. Er liess eine Person zunächst in gewissen Zwischenräumen mit wässerigen Jodkaliumlösungen gurgeln und bestimmte die Menge des innerhalb 24 Stunden im Urine ausgeschiedenen Jod's. Nach 14 Tagen wurde derselbe Versuch wiederholt, nur mit dem Unterschiede, dass diesmal mit einer Jodkaliumlösung, die 10 % Alkohol und 10 % Glycerin enthielt, gegurgelt wurde. Bei diesem Versuche ergab sich ein Plus betreffs der ausgeschiedenen Jodmenge

[1]) Rumpf, Ueber Diffusion und Resorption. Deutsche medicin. Wochenschrift 1889. Nr. 43.

zu Gunsten des letzten Versuches. Auf Grund dieser Beobachtungen empfiehlt Rumpf, allen Substanzen, die auf Schleimhäute eine mehr oder ganz oberflächliche Wirkung entfalten sollen, Glycerin in gewissen Prozentverhältnissen zuzusetzen. Ich kann nach meinen Versuchen die Rumpf'schen Schlussfolgerungen nur sehr bedingungsweise unterstützen.

Die von mir in dieser Richtung angestellten Versuche wurden in der bereits angegebenen Weise vorgenommen. Uebereinstimmend kann ich aus diesen Experimenten Folgendes constatiren: Den Alkohol anlangend, so wurde durch einen schwachen Zusatz, 0,5 % bis 2,0 %, die Resorption des Jodkaliums nicht unwesentlich erhöht. Bei höheren Concentrationen, 4 %—10 % und darüber, sank die Resorption ganz erheblich. Für Traubenzucker wurde nur bei ganz schwachem Alkoholzusatz, 0,5 %—1,0 %, eine Zunahme der Resorption deutlich; schon bei 2 % alkoholischen Lösungen war gewöhnlich die Resorption aus wässerigen Lösungen grösser. Für Glycerin waren diese Erscheinungen lange nicht so ausgesprochen; im allgemeinen erwies sich der Zusatz von Glycerin sowohl zu Traubenzucker- als Jodkaliumlösungen als indifferent für die Resorption. Aus 1 %—2 % glycerinigen Lösungen wurde bisweilen etwas mehr resorbirt, aus 20 %—25 % glycerinigen Lösungen meist etwas weniger; doch erreichten diese Differenzen unerheblichere Grade.

Was endlich die Resorption unter dem Einflusse von Kochsalzlösungen anlangt, so wurde bereits früher durch Arbeiten aus dem Heidenhain'schen Laboratorium nachgewiesen, dass aus schwachen 0,25 % Chlornatriumlösungen mehr Wasser aufgenommen wurde, als aus rein wässerigen. Die Beobachtungen bestimmten mich, auch den Einfluss geringer Mengen von NaCl auf die Resorption von Jodkalium und von Traubenzucker zu prüfen. Es ergab sich dabei, dass ein solcher Einfluss allerdings vorhanden ist, und zwar in erheblicherem Grade für Traubenzucker, in etwas geringerem Grade für Jodkalium. Beide Substanzen werden erheblich besser mit schwach kochsalzhaltigem Zusatze resorbirt, als ohne diesen. —

Von Mineralwassern habe ich den Zusatz resp. die Lösung in Carlsbader Mühlbrunnen in einigen Versuchen geprüft. Es ergab sich hierbei kein entscheidendes Resultat, weder nach der einen,

noch nach der anderen Richtung hin. Immerhin aber unterstützen diese Versuchsergebnisse die bereits früher von mir ausgesprochene und später von Röhmann bestrittene Ansicht, dass Mittelsalze, selbst in einer zum Abführen geeigneten Concentration, den Resorptionsakt nicht wesentlich stören.

Dieses die Resultate der Thierversuche.

Ich bemühte mich nun, die Ergebnisse am Menschen zu controliren.

Zunächst hatte ich Gelegenheit, an zwei Menschen, einem Manne und einer Frau, zu experimentiren, bei denen in Folge einer Operation Darmfisteln angelegt waren: bei dem einen Individuum im unteren Ileum, beim anderen im Colon ascendens. Die Versuche, hier nach einer bestimmten Zeit eine injicirte Flüssigkeitsmenge wieder aus der Fistel zu gewinnen, scheiterten. Ich stellte nur bei diesen Patienten fest, dass nach Injektion von Jodkaliumlösungen mit starkem Alkoholzusatz (10 % bis 20 %) in das abführende, also leere Ende der Fisteln, die erste Jodreaction im Speichel nach längerer Zeit auftrat, als wenn einfache wässerige Lösung injicirt worden war. Wenn die erste Jodreaction bei wässerigen Lösungen schon nach 3—4 Minuten im Speichel deutlich war, so dauerte es bei den erwähnten alkoholischen Lösungen meist 6—7 Minuten bis zur Möglichkeit des Nachweises. —

Weitere Versuche habe ich dann an einer ganzen Zahl von Individuen angestellt, in folgender Anordnung: Zunächst verabfolgte ich eine wässerige 1 %—2 % Jodkaliumlösung und bestimmte die ausgeschiedene Jodmenge in dem während einer bestimmten Zeit (2—5 Stunden) darauf abgeschiedenen Urin. Nach 3—4 Tagen, d. h. zu einer Zeit, wo alles Jod wieder aus dem Urin verschwunden war, wurde dieselbe Jodquantität in derselben Flüssigkeitsmenge, dieses Mal aber in alkoholischer (5 %—10 %), glyceriniger (10 %) Lösung, in Carlsbader Mühlbrunnen oder in Milch verabfolgt, wieder der Urin während derselben Zeit gesammelt und auch jetzt der Jodgehalt quantitativ bestimmt.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Versuche ihre grossen Fehlerquellen haben, dass die Jodmenge im Urine keineswegs allein auf den Resorptionsakt bezogen werden darf, weil ja einmal durch

die eingeführten Medicamente, z. B. den Alkohol, das Glycerin u. s. w. die Nierenausscheidung erheblich verändert sein kann und weil dann bei dieser Versuchsanstellung durch die verschiedensten äusseren und inneren Bedingungen im Organismus unberechenbare Fehlerquellen erzeugt sein können. Es wurden zwar solche Menschen gewählt, die ganz gleichmäfsig lebten, die entweder dauernde Bettruhe hatten oder die zum Zwecke des Versuches sich den gleichen äusseren Verhältnissen an den Versuchstagen unterzogen. Immerhin aber möchte ich das Ergebniss nur sehr bedingt verwerthen. Es zeigte sich auch kein völlig übereinstimmendes Resultat für Alkohol und Glycerin, doch war meist die Jodausscheidung bei Hinzufügung kleinerer Dosen Alkohol (10,0—15,0) etwas erhöht. Günstig war die Verabfolgung in Carlsbader Mühlbrunnen; hier war stets die ausgeschiedene Jodmenge etwas grösser, als bei Darreichung der wässerigen Lösung. Die beliebte Verabfolgung des Jodkaliums in Milch schien mir für die Grösse der Jodausscheidung nicht zweckmäfsig, da hierbei nicht unbeträchtlich weniger Jod abgesondert wurde.

Nur einen Punkt möchte ich noch kurz erwähnen. Ich stellte diese Versuche auch an an zwei Patienten der Irrenanstalt, die beide längere Zeit schon Opium, der eine in sehr grossen Dosen (0,75 pro die) bekamen. Bei beiden war die Zeit des ersten Auftretens der Jodreaction erheblich weiter hinausgerückt, als ich das sonst beobachten konnte. Erst nach 25—35 Minuten konnte ich hier die erste Spur Jod im Urine nachweisen, während das bei anderen Individuen schon nach 10—15 Minuten meist gelang. Möglich allerdings, dass hier nicht der Opiumgebrauch allein, sondern auch die Psychose (in dem einen Falle chronische Paranoia, in dem anderen Melancholie im Reconvalescenzstadium) die Schuld trug.

Fasse ich zum Schlusse die erlangten Resultate zusammen, so ergiebt sich, dass Chinin, Alkohol in grossen Dosen, Morphium und Opium die Resorption wesentlich herabsetzen. Alkohol in schwachen Concentrationen, schwache Kochsalzlösungen steigern die Resorption; Glycerin ist im Wesentlichen indifferent für den Resorptionsakt; ebenso stärkere Salzlösungen (Carlsbader Mühlbrunnen).

Discussion.

Herr Edlefsen (Kiel):

Ich will nur mit ein paar Worten bemerken, dass ich mit Bezug auf die Resorptionsthätigkeit des Magens ähnliche Versuche angeregt habe, wobei allerdings nur die Zeit der Ausscheidung durch den Harn resp. des Speichels berücksichtigt wurde, nicht die Quantität. Ich habe dabei Erfahrungen gemacht, die im Wesentlichen mit denen des Herrn Vorredners übereinstimmen. Vor Allem habe ich den Einfluss der Einführung von Opium auf die Magenresorption untersucht und die Einwirkung von Aloë. Es hat sich herausgestellt, dass durch gleichzeitige oder kurz vorhergehende Opiumeinführung und nachherige Einführung von chlorsaurem Kalium die Zeit, welche bis zum ersten Auftreten dieses Körpers im Harne verging, erheblich verlangsamt wurde; die Aloë hatte einen noch weit mehr verzögernden Einfluss. Es ist das ein Ergebniss, welches sich schon folgern lässt aus den Untersuchungen von Radziejewski über die Wirkung der Abführmittel. Ich wollte dies nur anführen, weil es zur Bestätigung der hier angeführten Thatsachen dient, und weil diese Dinge von praktischer Wichtigkeit sind. Als aloëhaltiges Mittel habe ich hier die aloëhaltigen Eisenpillen benutzt, die, wie ich weiss, von manchen Aerzten noch als Eisenpräparat bei anämischen Kranken angewendet werden, die zugleich an Verstopfung leiden. Diese Art der Verordnung (gewöhnlich: dreimal täglich nach dem Essen 3 Pillen) ist also entschieden unzweckmässig, weil die Resorption dadurch in dem Maſse verlangsamt wird, dass Stunden vergehen, bis der gleichzeitig eingeführte Körper (hier das Kali chloricum) nachweisbar wird, Man sollte es also entschieden vermeiden, diese Pillen als Eisenpräparat zu geben. Als Abführmittel, Abends beim Schlafengehen genommen, sind sie ja unter Umständen recht zweckmäſsig. Eisenpräparate allein verzögern die Magenresorption nicht wesentlich.

Die hier citirten Untersuchungen sind in der Dissertation des Herrn Dr. Denker (Kiel 1890) niedergelegt.

XXIII.

Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung.

Von

Dr. **Th. Schott** (Bad-Nauheim).

Mit 26 Abbildungen.

Es ist gerade ein Vierteljahrhundert verflossen, dass Peacock auf Grund seiner an Cornvalliser Bergarbeitern angestellten Beobachtungen uns mit einer Erkrankung des Herzens vertraut machte, deren Entstehungsursache derselbe auf die vorausgegangenen körperlichen Ueberanstregungen zurückzuführen suchte.

Während man früher in den Functionen des Herzens selbst, sowie Gemüthsaffekten die hauptsächlichsten ätiologischen Momente zur Herbeiführung von Herzleiden zu erblicken glaubte (Corvisart, Kreysig, Hope u. A.), wurden später, als man erkannte, dass die überwiegende Zahl der Herzerkrankungen, insbesondere die Klappenfehler in Folge vorausgegangenen acuten Gelenkrheumatismus', Scharlachs, Typhus' und anderer Infektionskrankheiten entstehen, die erstgenannten Ursachen vollständig in Abrede gestellt, ja man behauptete, dass vom physiologischen Standpunkte aus, wie dies Bernheim u. A. aussprachen, an eine Ueberanstrengung des Herzens nicht gedacht werden könne. Es war das Verdienst des genannten Forschers, die ärztliche Welt darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass in der That körperliche Ueberanstregungen zu Erkrankungen des Herzens führen können, und seine Beobachtungen fanden Bestätigung durch die Arbeiten von Myers, Thomas Clifford Albutt, da Costa u. A.; in Deutschland waren es besonders Joh. Seitz mit seinen Berichten aus der Biermer'schen und Münzinger aus der Jürgensen'schen Klinik, ferner Thurn, Wilhelm Bauer, Curschmann. Trotz-

dem konnte sich die Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens nur sehr langsam Bahn brechen, ja Viele verhielten sich gegen dieselbe vollständig ablehnend, Andere sprachen sich in sehr vorsichtiger Weise aus und gaben ihre verschiedenartigen Bedenken kund, wie z. B. Schrötter in dem bekannten Ziemssen'schen Sammelwerke, E. Seitz, Strümpell in ihren betreffenden Lehrbüchern, bis dann Leyden und Fräntzel nicht allein durch ihre schönen und klaren Auseinandersetzungen neue Anregung in dieses Gebiet brachten, sondern auch durch ihre sorgfältigen Beobachtungen an Kranken den vorher bestandenen Skepticismus verscheuchten. Ich selbst hatte vor mehreren Jahren Gelegenheit, in einer Arbeit über die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten gleichfalls Beobachtungen anführen zu können, welche sich mit denjenigen der beiden letztgenannten Autoren deckten, und auf Grund deren ich zu denselben Schlussfolgerungen wie jene geführt wurde. Soweit sich aus den bisherigen Angaben in der Literatur, sowie mir von Klinikern und praktischen Aerzten privat zugeflossenen Mittheilungen erkennen lässt, scheint es denn auch, als wenn die Anschauung, dass Ueberanstregungen zu Herzerkrankungen führen können, in der letzten Zeit einen breiteren Boden gewonnen hätte.

Es wird Ihnen bekannt sein, dass in der Literatur bereits zwischen einer chronischen und acuten Ueberanstrengung des Herzens unterschieden wird; für die letztere möchte Fräntzel den Ausdruck „Ueberanstrengung" reservirt wissen. Die chronische Ueberanstrengung des Herzens — über diesen Punkt herrscht kein Zweifel mehr —, setzt sich aus einer Summe einzelner acuter Ueberanstrengungen zusammen, und es ist deshalb das Studium resp. die Erforschung der letzteren von ausserordentlich hohem Interesse. Eine Reihe von Beobachtungen (Leyden, Fräntzel, sowie von mir), ferner eine bessere Einsicht in die physiologischen Vorgänge der Herzfunctionen sind wohl geeignet, manchen früher bestandenen Zweifel beseitigen zu helfen. So besitzen wir heute eine bessere Kenntniss über die Herzinnervation; die Functionen des Vagus und Sympathicus, der extra- und intracardialen Nervencentren sind uns näher bekannt — ich erinnere Sie u. A. nur an das Kronecker-Schmey'sche Coordinationscentrum u. v. A. —; all das dürfte

wohl im Stande sein, so manche Unklarheit, welche bei den verschiedenen Vorgängen der Herzüberanstrengungen ihre Rolle spielen, verscheuchen zu helfen. Unsere volle Beachtung verdienen ferner die zahlreichen Untersuchungen sowohl über die in dem Herzen als auch in den Gefässen herrschenden Druckverhältnisse, die genauen Zeitbestimmungen der einzelnen Herzfunctionen, wie auch vor Allem die reflectorischen Vorgänge, welche von Seiten der Lungen, Gefässe, Baucheingeweiden und anderer Organe einen Einfluss auf die Herzthätigkeit auszuüben vermögen. Derartige Forschungen sind bereits so zahlreich geworden, und es knüpfen sich eine solche Menge bekannter Namen an dieselben, dass es einerseits unmöglich ist, dieselben näher anzuführen und andererseits auch überflüssig sein dürfte, hier über Untersuchungsergebnisse zu berichten, welche bereits Allgemeingut der medicinischen Wissenschaft geworden sind. Es soll vielmehr das an geeigneter Stelle kurz berührt werden, was zum besseren Verständniss unumgänglich nothwendig erscheint.

Wenden wir uns zu der Frage, ob es denn in der That eine acute Ueberanstrengung des Herzens giebt. Nach den Angaben von Leyden, Fräntzel, sowie den meinigen, muss eine solche angenommen werden; allein nach allen bisher veröffentlichten Krankengeschichten konnte doch der Einwand erhoben werden, dass es sich in den vorliegenden Fällen um ein, sei es in seiner Structur oder in seiner Functionsfähigkeit bereits verändertes Herz gehandelt, und die nachfolgende Ueberanstrengung nur noch die Gelegenheitsursache für weitere Verschlimmerung abgegeben habe.

Wenn auch schon frühere Untersuchungen, sowie eine Anzahl älterer wie neuerer Krankheitsfälle mir kaum noch einen Zweifel liessen, dass es in der That eine reine, acute Ueberanstregung des Herzens giebt, so glaubte ich doch, dieser so wichtigen Frage näher treten zu sollen, da wir durch die Lösung dieser Frage nicht nur über die acute und chronische Ueberanstrengung des Herzens selbst, sondern auch über manch anderen Punkt der Pathologie chronischer Herzkrankheiten näheren Aufschluss zu erhalten vermögen. Ich habe aus diesem Grunde eine Anzahl experimenteller Untersuchungen angestellt, über welche ich mir erlauben möchte, Ihnen hier näher zu berichten. Krankengeschichten sollen sich denselben später anreihen.

Sehen wir uns in der Literatur um, so waren — abgesehen von psychischen Einflüssen, welche später auch noch in den Bereich unserer Betrachtung gezogen werden sollen — all jene Ursachen, welche zur Schädigung des Herzens durch körperliche Ueberanstrengungen führten, auf Muskelactionen verschiedener Art zu beziehen, wie Heben und Tragen schwerer Lasten, Tanzen, anstrengende Märsche u. dergl. m., welche stets das Gemeinsame hatten, dass durch die verschiedenartigsten Muskelthätigkeiten mehr oder minder lang andauernde Dyspnoë hervorgerufen wurde.

Um den Einfluss solcher bis zur Athemnoth führenden Muskelactionen auf das Herz zu studiren, wählte ich das Ringen, welches ich von gesunden, kräftigen Männern derart ausführen liess, dass dieselben abwechselnd ihre Bewegung entweder sehr stark hemmen, sich gegeneinander stemmen oder in die Höhe heben mussten. Bemerken möchte ich noch, dass nur solche Personen für das Experiment ausgewählt wurden, bei denen sowohl die Anamnese wie die lokale Untersuchung absolut normale Zustände sämmtlicher Organe ergeben hatte.

Ehe ich mit dem Ringen beginnen liess, wurden die Herzgrenzen und die Stelle des Spitzenstosses genau bezeichnet, sphygmographische Curven und Pulsdruck aufgenommen, der Zwerchfellstand und die hinteren Lungengrenzen festgestellt; die Athem- wie Pulsfrequenz, die Qualität der Pulswellen und der Herztöne einer genaueren Betrachtung unterzogen. Alsdann wurde mit einfachen, aber starken gymnastischen Armbewegungen begonnen und dann zu stärkerem Ringen übergegangen. So lange noch keine Athemnoth entstand, war nur eine grössere Athem- und Pulsfrequenz zu constatiren; alles Andere blieb wie vorher. Aber das Bild änderte sich schon nach wenigen Minuten, als wirkliche Dyspnoë auftrat. Die Herzgrenzen rückten um 1 oder mehrere Centimeter nach aussen, der Spitzenstoss bewegte sich sicht- und fühlbar nach der Axilla hin, die Athemfrequenz war oft um mehr als das Doppelte gesteigert, der Pulsdruck, welcher im Beginne anstieg, ging später, als die dyspnoischen Zustände immer stärker und stärker wurden, um 10, 20 und mehr Millimeter Hg herab. Ueber dies Letztere, sowie andere während des Ringens gemachten Beobachtungen geben die beiden Tabellen I und II näheren Aufschluss.

Tabelle I.*)

Masseur H. E., 28 J. alt, 186,5 cm lang, kräftig entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster. Die Untersuchung aller Organe wie des Urines ergiebt normale Verhältnisse.

Uhr	Min.	Art der Bewegung	Zwerchfell-stand	Athem-frequenz in der Minute	Puls-frequenz in der Minute	Qualität d. Pulses nach dem Gefühl	Herztöne	Pulsdruck m. d. Sphygmomanometer von C. v. Basch gemessen	Herzspitze	Sonstige Bemerkungen.
Vor dem Ringen.										
4	33	—	oberer Rand der 6. Rippe	16	84	voll, weich, nicht leicht unterdrückbar	sämmtlich rein	115 Mm. Hg.	1/2 cm nach innen von der Ml.†) fühlbar	—
Während und nach einfachem Ringen.										
4	45	Nach dreimaligem starkem Ringen	—	—	150—160	unregelmässig	rein, unregelmässig	130 Mm. Hg.	1/2 cm nach aussen von der Ml. fühlbar	Dr. Löb constatirt ebenso wie ich eine Erweiterung des rechten Ventrikels um 2 cm.
4	55	Weiteres Ringen	—	—	168	hier und da noch unregelmässig	desgl.	105 "	—	—
4	56	Erneute Ringbeweg.	—	—	156	desgl.	rein	100 "	—	—
Ringen mit Einschnürung des Unterleibs.										
5	8	Vor dem Ringen	unterer Rand der 4. Rippe	21—22	108	—	—	—	—	Zwerchfell rückt um 2 cm in die Höhe.
5	20	Direkt nach Ringen	—	40—42	140—150	voll, regelmässig	rein	—	Spitzenstoss ist im 4. Intercostalraum 5½ cm nach aussen von der Ml. fühlbar	Während des Ringens Gefühl von Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Nirgends Schmerzempfindung.
5	21	1 Minute Ruhe	—	40	140	desgl.	desgl.	—	—	—
5	22	1 Minute Ringen	unterer Rand der 4. Rippe	—	144	unregelmässig	—	—	—	—
In der Ruhe ohne Einschnürung.										
5	24	Nach 20 Minuten Ruhe	oberer Rand der 6. Rippe	18—20	96—100	noch unregelmässig, voll	rein	100 Mm. Hg.	—	E. fühlt sich ganz wohl, hat kein Gefühl von Herzklopfen und Kurzathmigkeit mehr.
6	2	—	desgl.	18	90	regelmässig	desgl.	95 Mm. Hg.	1/2 cm nach aussen von der Ml. fühlbar	—

*) Die genauen Maße der Herzgrenzen ergeben sich aus den beigefügten speciellen Zeichnungen. Da es unmöglich war, alle Symptome, für welche Rubriken angegeben sind, gleichzeitig aufzunehmen, so erklären sich auf diese Weise die bestehenden Lücken. — †) Ml. = Mammillarlinie.

Tabelle II.

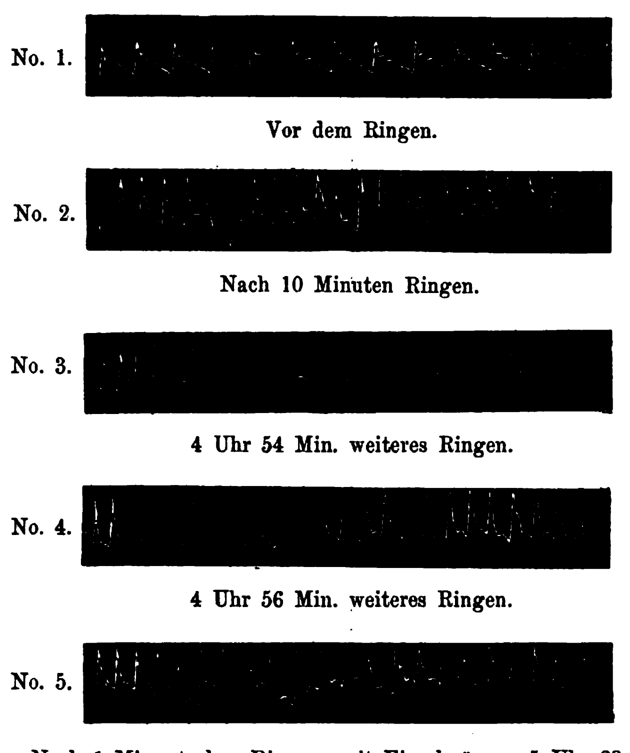
Masseur F. S., 45 J. alt, 168 cm lang, Muskulatur kräftig entwickelt, mässig starkes Fettpolster. Alle Untersuchungen ergeben normale Verhältnisse.

Uhr	Min.	Art der Bewegung	Zwerchfellstand	Athemfrequenz in der Minute	Pulsfrequenz in der Minute	Qualität d. Pulses nach dem Gefühl	Herztöne	Pulsdruck m. d. Sphygmomanometer von C. v. Basch gemessen	Herzspitze	Sonstige Bemerkungen.
Vor dem Ringen.										
1	35	—	6. Rippe	12	90	voll, weich, leicht unterdrückbar	rein	135 Mm. Hg.	1 cm nach innen von der Ml.*) fühlbar	—
Während und nach dem einfachen Ringen.										
1	38	3 Minuten Ringen	6. Rippe	—	126	—	—	140 Mm. Hg.	—	—
1	44	Nach 4 Minuten heftigen Ringens und Hebens	desgl.	—	135	—	—	115 „	3 cm nach aussen von der Ml. fühlbar	Starker Schweiss, starke Dyspnoë, oberflächliche Athmung.
1	45	1 Minute Ruhe	—	36	128	—	—	—	—	—
Ringen mit Einschnüren des Unterleibs.										
1	57	12 Minuten Ruhe	oberer Rand der 4. Rippe	21	116	—	rein	125 Mm. Hg.	$2^1/_2$ cm ausserhalb der Ml.	—
2	2	Nach 4 Minuten Ringen und Heben	—	—	148	—	erster Ton an der Herzspitze etwas dumpf, nicht ganz rein	105 „	$5^1/_2$ cm ausserhalb der Ml.	Starke Kurzathmigkeit; Klage, dass nicht tief Athem geholt werden kann; Cyanose des Gesichts.
2	5	Nach 3 Minuten Ruhe	—	20	110	—	—	125 „	4 cm ausserhalb der Ml.	
In der Ruhe ohne Einschnürung.										
2	22	Nach 10 Minuten Ruhe	—	14	104	voll und weich	rein	135 Mm. Hg.	1 cm ausserhalb der Ml.	—

*) Ml. = Mammilarlinie.

Der erhöhte intracardiale Druck giebt sich, wie Sie aus den beiden beifolgenden Curventafeln No. I u. II ersehen, durch Arythmie kund, und zwar sehen wir (siehe No. 2 der Curventafel I) einmal nach 3, das andere Mal nach 4 Herzschlägen eine Pause eintreten, wie dies auch schon früher Knoll in seiner Arbeit über die Veränderungen des Herzschlages angegeben hat. Die Verlangsamung kam wegen der starken Dyspnoë selbstverständlich nicht zur Beobachtung, und während des Ringens selbst war es auch aus leicht begreiflichen Gründen unmöglich, durch Curven die Veränderungen am Gefässrohre zur Darstellung zu bringen.

Curventafel I.[1] (Fig. 15—20.)



No. 1.

Vor dem Ringen.

No. 2.

Nach 10 Minuten Ringen.

No. 3.

4 Uhr 54 Min. weiteres Ringen.

No. 4.

4 Uhr 56 Min. weiteres Ringen.

No. 5.

Nach 1 Min. starken Ringens mit Einschnürung 5 Uhr 22 Min.



No. 6.

5 Uhr 40 Min. (20 Min. Ruhe.

[1]) Die Pulscurven No. 1 bis 8 sind des Raumes wegen um die Hälfte verkleinert hier wiedergegeben.

Curventafel II. (Fig. 21 u. 22.)

No. 1.



Vor dem Ringen 23./3./90 1 Uhr 35 Min.

No. *2.*

1 Uhr 44 Min. 4 Min. erneutes starkes Ringen.

Dagegen tritt in den Sphygmogrammen 3, 4 u. s. w. der Curventafel No. I deutlich die Entspannung der Gefässwand hervor, wie sich dies durch grössere Ascension und stärkere Dikrotie kundgiebt (Sommerbrodt). Es sei dahingestellt, ob es sich hier lediglich um den Effekt eines Reflexes, abhängig von der Grösse des intrabronchialen Druckes, durch Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanhäufung hervorgerufene Reizzustände oder um noch anderweitige reflektorische Beziehungen handelt. Sicherlich besitzen wir in dem Gefässsysteme selbst einen mächtigen Factor, um compensatorisch einzugreifen; aber dies ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich, darüber hinaus vermag dasselbe den Ausgleich nicht mehr zu bewerkstelligen. So habe ich oft gesehen, dass das stark dilatirte Herz selbst bei beschleunigt vertieftem Athmen nicht mehr im Stande ist, eine genügende Menge Blut in das Arteriensystem zu werfen, der Puls wird klein (Siehe No. 2 in der Curventafel II), ja hier und da fadenziehend, der Pulsdruck sinkt ganz gewaltig (wie dies ebenfalls aus den Tafeln ersichtlich), oder der selbst nach längerer Ruhe noch herrschende, erhöhte intracardiale Druck giebt sich auch noch im weiteren Verlaufe durch Arythmie kund.

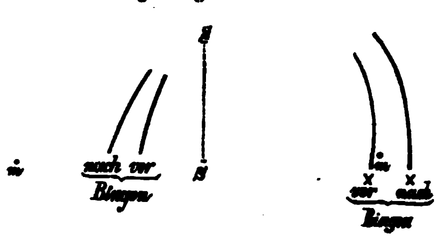
Ganz besonders möchte ich auf die Veränderung des Herzens selbst aufmerksam machen, weil mir gerade dies von principieller Bedeutung zu sein scheint. Es ist dies die Ausdehnung des Herzens, welche dasselbe nach rechts wie nach links erfährt und wie Sie dies aus den beifolgenden Zeichnungen [1] zu erkennen vermögen.

[1] Anmerkung. Diese Zeichnungen, sowie die vorher gebrachten Tabellen und Curventafeln beziehen sich stets auf dieselben beiden Personen. Wegen der mir kurz zubemessenen Zeit habe ich alle sonstigen, während des Ringens an anderen Personen gemachten Aufzeichnungen und Notizen weggelassen.

Figur 23—28.

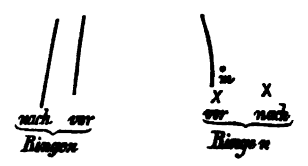
Zu Tabelle No. I.

No. 1. Ringen **ohne** Einschnürung. Eigene Percussion mit seitlicher Abdämpfung.



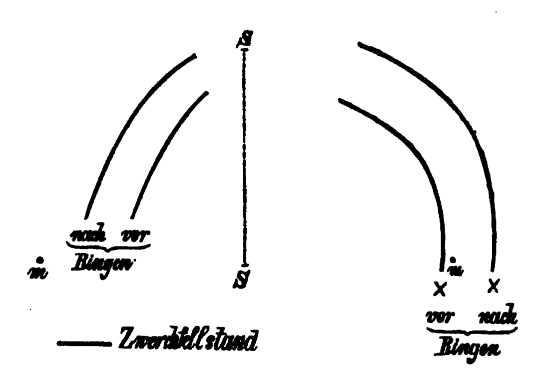
Zu Tabelle I.

Ringen **ohne** Einschnürung. Gewöhnliche Percussionsmethode (ausgeführt durch Dr. Löb.)



Zu Tabelle No. II.

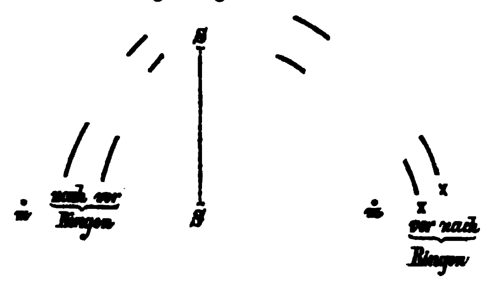
Ringen **ohne** Einschnürung.



An obigen Figuren bedeutet: S = Mittellinie des Sternums. m = Mammilla. x = fühlbarer Spitzenstoss. a = Zwerchfellstand vor der Einschnürung.

Zu Tabelle No. I.

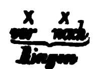
No. 2. Ringen **mit** Einschnürung. Eigene Percussion mit seitlicher Abdämpfung.



Zu Tabelle I.

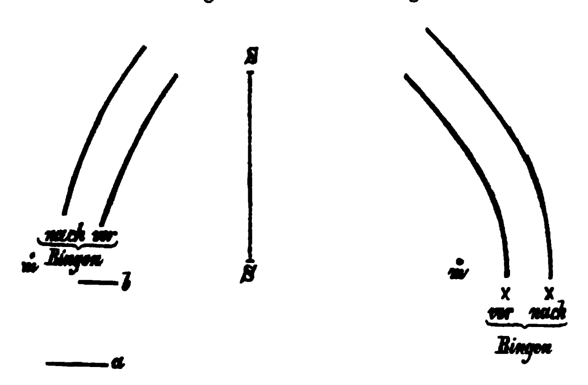
Ringen **mit** Einschnürung. Gewöhnliche Percussionsmethode (ausgeführt durch Dr. Löb).





Zu Tabelle No. II.

Ringen **mit** Einschnürung.



b = Zwerchfellstand nach der Einschnürung. — Sämmtliche Abbildungen sind in 1/4 der natürlichen Grösse ausgeführt.

Zur näheren Erklärung sei Folgendes bemerkt: Die Herzgrenzen im Falle 1 (demselben entsprechen auch die Curventafel und die Tabelle I) wurden sowohl nach der gewöhnlichen Percussionsmethode von einem auf dem Gebiete der physikalischen Diagnostik bekannten Collegen[1]), als auch von mir mittelst seitlich abgedämpfter Percussion festgestellt. Die letzteren entsprechen, wie dies an anderen Orten ausführlicher auseinandergesetzt wurde, den totalen Herzgrenzen. Das in der Nähe der Mamilla gezeichnete Kreuz bezeichnet jedesmal die Stelle des fühlbaren Spitzenstosses. Sie ersehen aus den Zeichnungen, wie ein bis zur Dyspnoë gesteigertes Ringen im Stande ist, das Herz sowohl nach rechts wie nach links um 1—2 und mehr Centimeter zu dilatiren. Es ist selbstverständlich, dass nur das in den Herzhöhlen angestaute Blut diese Dilatation hervorruft, es entsteht eine sogenannte Stauungsdilatation. Die gewöhnliche Percussion erheischt eine Vorsichtsmafsregel. Percutirt man nämlich sofort nach dem Ringen im Zustande der höchsten Athemnoth, so kann es vorkommen, dass man nicht nur keine Erweiterung der ursprünglich gefundenen Herzgrenzen, sondern sogar eine vorübergehende Verkleinerung derselben findet, mit anderen Worten: die aufgeblähten Lungen verdecken die wirklichen Herzgrenzen. Nach kurzer Zeit (1—2 Minuten) kommen dann die wirklichen Herzumrisse zum Vorscheine, ein Beweis, dass die vergrösserte Dämpfung nicht etwa durch Zurückweichen der Lungenränder entsteht, sondern den wirklichen Grenzen des ausgedehnten Herzmuskels entspricht. Lässt man das Ringen derart fortsetzen, dass neben der Dyspnoë noch Cyanose entsteht, so beobachtet man ausser der zunehmenden Dilatation ein weiteres Sinken des Blutdruckes, noch gesteigertere Puls- und Athemfrequenz etc. Die Herztöne blieben jedoch bei diesen beiden Versuchen stets rein, nur einmal war der erste Ton an der Herzspitze sehr dumpf.

Da durch physiologische Experimente erwiesen ist — ausser von verschiedenen anderen Autoren noch vor einigen Wochen durch

---

[1]) Derselbe hat auch alle in den vorhergehenden Tabellen angeführten Beobachtungen theils selbst gemacht, theils controlirt.

v. Frey und Krehl[1]) —, dass Zusammenpressen der Baucheingeweide mit Hinaufdrängen des Zwerchfelles auf die Blutfüllung der Herzhöhlen, den intracardialen Druck und die Herzthätigkeit im Ganzen von grossem Einflusse ist, so habe ich noch eine zweite Versuchsreihe derart angestellt, dass die ringenden Personen sich einen um den Leib unterhalb des Rippenbogens gelegten Riemen so fest anzogen, dass sie das Gefühl starker Pressung hatten. In dem Falle 1 wurde auf diese Weise das Zwerchfell um 2, in dem Falle 2 um 4 Centimeter in die Höhe getrieben. Schon diese einfache Zusammenschnürung des Leibes genügte, um Kurzathmigkeit und Tachycardie hervorzurufen; ganz besonders aber zeigen Ihnen das Hinausrücken des Spitzenstosses und die noch vor jeder weiteren Ringbewegung von den controlirenden Collegen und mir aufgenommenen Herzgrenzen, wie stark sich die Herzhöhlen mit Blut anfüllten, wie sich auf diese Weise das Bild der acuten Dilatation ausprägte, und als dann starke, bis zur Dispnoë führende Ringbewegungen ausgeführt wurden, da rückte die Herzspitze ganz bedeutend nach aussen (einmal sogar um $5^1/_2$ cm über die Mamillarlinie), die Ventrikel und ganz besonders die Vorhöfe (siehe die Herzgrenzenzeichnungen) dehnen sich dann ganz gewaltig aus, und das Alles innerhalb einiger Minuten. In dem ersten Falle entsteht wieder ein arythmischer Puls, bei dem zweiten, in welchem ich wegen der stärkeren Cyanose von anstrengenderen Ringbewegungen abstrahiren musste, kam bei regelmäfsigem Rythmus nur die geringere Blutfüllung der Radialarterie zur Beobachtung. Bemerkenswerth war hier, dass zur Zeit der stärksten Herzdilatation und ausgeprägter Dyspnoë mit Cyanose der erste Ton an der Hersspitze

[1]) In ihren „Untersuchungen über den Puls" beschreiben v. Frey und Krehl diese Thatsache mit folgenden Worten: „Drängt man an einem Thiere mit offenem Thorax die Baucheingeweide gegen das Zwerchfell, so sieht man das Herz in den Pausen sich hoch emporwölben; gleichzeitig wird von dem Manometer in der Arterie eine Drucksteigerung angezeigt. Der Druck auf den Unterleib muss gleichmäfsig und nicht zu stark sein, sonst führt der grosse Blutandrang zum Herzen zu unregelmäfsiger Schlagfolge. Insbesondere wird bei den Vorhöfen leicht ein Füllungsgrad erreicht, welcher sie der Fähigkeit, sich zu contrahiren, beraubt, oder doch nur unvollständige Contractionen zulässt. Gewöhnlich wird dann auch die Schlagfolge des Ventrikels gestört etc.

zwar nicht von einem Geräusche begleitet, aber auch nicht ganz rein zu nennen, sondern dabei von dumpfem Charakter war, zu einer Zeit, da der linke Vorhof um ca. 3, der linke Ventrikel um 2 cm an Ausdehnung zugenommen hatte gegenüber derjenigen, welche schon während der in der Einschnürungszeit herrschenden Ruhepause bestand. Auf die näheren Angaben der Zahlen bezüglich der Puls- und Athemfrequenz, des Pulsdruckes, der Herzausdehnungen etc. muss ich auf die beifolgenden Tabellen sowie Zeichnungen verweisen.

In der Ruhe gehen dann bei gesunden und kräftigen Individuen alle beschriebenen Symptome allmählich wieder zurück; bei stärkerer Zusammenschnürung des Leibes und intensiveren Ringbewegungen, wenn die Dyspnoë, eventuell auch die Cyanose sehr ausgeprägt und das Herz stark dilatirt war, dauerte es längere Zeit, bis wieder ganz normale Zustände eintraten, und bei einigen Personen habe ich noch 2 Stunden später einzelne Abnormitäten am Herzen oder Puls etc. constatiren können. In anderen Fällen, wenn der Symptomencomplex sich nicht so hochgradig entwickelt, können sich in der Ruhe oft schon nach kurzer Frist dem Beobachter wieder ganz normale Verhältnisse darbieten.

Meine Herren! Ich hoffe, durch die geschilderten Experimente Ihnen den Beweis erbracht zu haben, dass es in der That eine acute Ueberanstrengung des Herzens auch bei Gesunden giebt, welche bei denselben freilich rasch wieder verschwindet; es hängt wesentlich von der Elasticität des Gewebes, den im Gefässsysteme herrschenden Compensationsvorrichtungen u. A. ab, ob und wie rasch wieder normale Zustände herbeigeführt werden. Es muss ferneren Experimenten vorbehalten bleiben, festzustellen, wie weit die Grenzen der Ueberdehnung des Herzens gesteckt werden müssen, bis der Herzmuskel seine normale Contractionsfähigkeit eingebüsst hat. Bei gesunden und insbesondere jugendlichen Individuen scheinen nach meinen Erfahrungen diese Grenzen für den lebenden Muskel weit auseinander zu liegen; dasselbe gilt für die vasomotorischen Compensationsvorrichtungen. Anders verhält es sich schon bei älteren Personen, wenn die Gewebe, speciell die Muskeln, einen grossen Theil ihrer Elasticität

eingebüsst haben, die Gefässe bereits rigide geworden sind. Hier vermögen, und Krankengeschichten werden dies illustriren, schon einmalige und geringfügigere Ueberanstrengungen dauernde Schädigungen hervorzurufen. In noch viel höherem Maſse ist das Herz den Gefahren der Ueberanstrengung ausgesetzt, wenn es sich um anderweitige, krankhafte Veränderungen der Gewebe und besonders des Herzens selbst handelt, ein Punkt, welcher gleichfalls durch einige nachfolgende Fälle näher berührt werden soll.

Wenn, wie Sie gesehen haben, schon ein gesundes Herz durch acute Ueberanstrengung geschädigt werden kann, um wie viel leichter wird dies bei einem bereits erkrankten oder durch Störungen aller Art in seiner Ernährung oder Innervation beeinträchtigten Herzmuskel der Fall sein!

Die folgenden, nur kurz Ihnen vorzuführenden Krankengeschichten mögen dazu dienen, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Formen und die Uebergänge der leichteren zu den schwereren klarzulegen.

Fall 1. H. W., 24jähriger Landarbeiter, kommt Ende August 1879 zu mir. Derselbe will, ausser dass er in der Jugend Masern überstanden, nie eine Krankheit gehabt haben. Abusus spirituosorum wird geleugnet. Patient von kurz gedrungener Figur macht den Eindruck eines kräftigen Mannes mit gut entwickelter Muskulatur, aber geringem Fettpolster. W. hat vor 4 Stunden[1]) beim Fruchtabladen statt wie gewöhnlich eine, zwei schwere Weizengarben mit der Heugabel auf einmal in die Höhe reichen wollen. Hielt das einfache Aufheben schon an und für sich sehr schwer, so war, als die Last kaum aufgehoben war, ein weiteres Aufwärtsreichen unmöglich, vielmehr musste wegen plötzlich auftretenden Schmerzes in der Brust, Schwindelanfalles etc., dieselbe fallen gelassen werden. W. ruhte sich kurze Zeit aus und versuchte, eine Garbe allein emporzuheben, allein auch dies war unmöglich, da nicht allein die Schmerzen, sondern vor Allem Herzklopfen und

[1]) Ob zu jener Zeit grosse Hitze bestanden, vermag ich jetzt nicht mehr anzugeben.

Kurzathmigkeit ihn an jeglichem Weiterarbeiten hinderten, den Patienten sogar zum Hinlegen zwangen. Da die letztgenannten Beschwerden nicht aufhörten, kam er 4 Stunden später, von einem Manne geführt, zu mir. Zur Zurücklegung eines vollständig ebenen Weges von 20—25 Minuten Entfernung brauchte derselbe etwa 2 Stunden. Das Gehen verursachte ihm grosse Beschwerden und nur mit Mühe vermochte er die Treppen zu meiner Wohnung heraufzusteigen.

Der Status ergab: Cyanose des Gesichtes, ausgeprägte Dyspnoë, frequenten, kleinen Puls; bei der Besichtigung des Thorax fällt der starke Ictus cordis [1]) auf; Herzspitze nach aussen von der Mamillarlinie fühlbar. Herz nach rechts wie links ausgedehnt, Herztöne rein. Patient wird nach Hause gefahren, bekommt Infus. fol. digital. 1,0:120,0, muss absolute Ruhe pflegen und wird kräftig ernährt. Am anderen Tage besteht nur noch Klage über Herzklopfen, am darauffolgenden Abend bei ruhiger Bettlage subjektiv vollständige Euphorie. Objektiv zeigt sich die Herzthätigkeit noch etwas gesteigert, doch ergiebt die Untersuchung 2 Tage später auch hier vollständig normale Verhältnisse. Patient ist jedoch noch nicht arbeitsfähig, da jede stärkere Anstrengung sofort wieder Herzklopfen und Kurzathmigkeit verursacht und reist desshalb nach seiner Heimath. Ueber das weitere Schicksal des Kranken habe ich nichts mehr in Erfahrung gebracht.

Fall 2. B. F., $15^1/_4$ Jahr alt, war stets gesund, soll in letzter Zeit rasch gewachsen sein und sich trotz starker, geistiger Anstrengung ungenügend ernährt haben, ohne dass er sich jedoch je schwach oder unwohl gefühlt habe. F. fuhr seit Jahren, ohne etwas zu spüren Bicycle; im Anfange dieses Jahres begann er mit Tricycle, welches ihn bedeutend mehr anstrengte. Als er im Beginne dieses

---

[1]) Ueber den Zusammenhang zwischen stärkerem Ictus cordis und kleinem, weichem Pulse hat Martius aus der Gerhardt'schen Klinik eine schöne und ausführliche Arbeit geliefert, so dass hier auf diese Beziehung nicht näher eingegangen zu werden braucht, und es sei an dieser Stelle nur darauf aufmerksam gemacht, dass gerade bei Ueberanstrengungen des Herzens, den acuten wie den chronischen, obige Thatsache sich häufig constatiren lässt.

Jahres einmal über 2 Stunden mit dem Dreirad fuhr, klagte er über Schwindelanfall und will darnach ein schnurrendes Geräusch in der Herzgegend selbst wahrgenommen haben; das letztere habe sich jedoch bald wieder von selbst verloren. Einige Tage später setzte sich F. dadurch einer grösseren Anstrengung aus, dass er einen steilen und dabei schlechten Weg längere Zeit hindurch aufwärts fuhr. Darauf trat nicht allein während der Fahrt jenes schnurrende Geräusch in der Herzgegend wieder auf, sondern der Patient bekam Schwindel- und Ohnmachtsanwandelungen und musste sich an einen Baum lehnen. So wurde er aufgefunden und nur mit Unterstützung eines Anderen konnte er nach Hause gehen. Der untersuchende Arzt fand neben einem systolischen Geräusche an der Herzspitze, welches jedoch nach einigen Tagen nicht mehr hörbar gewesen sein soll, vor Allem eine Dilatatio cordis; auch habe F. in der ersten Zeit sehr bleich ausgesehen. Obgleich eine Hyperkinese des Herzens vorhanden war, klagte der jugendliche Kranke doch nur über Schwindel.

Bei absoluter Ruhe und einer kräftigen Diät stellten sich innerhalb weniger Wochen vollständig normale Zustände her und es ist, wie mir noch am 5. dieses Monats berichtet wurde, F. bei vollständiger körperlicher Schonung gesund geblieben.

Epicrise: Betrachten wir diese beiden Fälle näher, so handelt es sich hier um vorher gesunde Personen, bei welchen in dem ersten Falle eine einmalige, stärkere körperliche Anstrengung, bei dem zweiten eine vorausgegangene schwächere, welcher bald darauf eine grössere folgte, für den jugendlichen, geistig überarbeiteten und schlecht genährten Organismus zu starke Arbeitsleistung genügte, um Dilatation, Tachycardie, Dyspnoë u. s. w. hervorzurufen, kurz wir haben sowohl subjektiv wie objektiv das Bild, welches wir als acute Ueberanstrengung des Herzens zu bezeichnen pflegen.

Noch viel leichter kommen acute Ueberanstrengungen des Herzens zu Stande, wenn durch vorausgegangene oder bestehende Schädigungen des Gesammtorganismus das Herz in seiner Ernährung oder Innervation bereits gestört ist. Hier kann, wie Sie an den folgenden Beispielen sehen werden, eine acute Ueberanstrengung

langandauernde, ja sogar die gefährlichsten Zustände herbeiführen.

Fall 3. Fräulein F. H., 18 Jahre, kommt vom 15. Mai bis 27. Juni 1882 in meine Behandlung. Im 8. Jahre Masern, sonst stets gesund, bis im vorigen Jahre, als sie über grosse Müdigkeit klagte, der Hausarzt Chlorose feststellte. Die Bleichsucht besserte sich, verschwand jedoch nicht ganz. Berge konnten ohne jegliche Beschwerden bestiegen werden. Vor 4 Monaten tanzte Frl. H. zum ersten Male die ganze Nacht hindurch und, wie sie selbst zugiebt, bei sehr eng geschnürtem Corset und in einem drückend heissen Saale. Schon während des Tanzens ward es ihr oft schwarz vor den Augen, sie bekam Herzklopfen und wurde kurzathmig, allein trotz dieses immer stärker werdenden Symptomencomplexes wurde noch eine längere Zeit weitergetanzt, bis die Patientin sich gezwungen sah, nach Hause zu fahren. Als die Beschwerden auch noch anderen Tages weiter bestanden und die Patientin das Bett hüten musste, constatirte der herbeigerufene Hausarzt eine Dilatatio cordis und verordnete Digitalis, ferner Eisen. Der Zustand besserte sich, allein beim Gehen kehrten doch Herzklopfen und Kurzathmigkeit häufig wieder. Als ich Patientin sah, bestand noch eine Dilatatio ventriculi sinistri um $1^1/_2$—2 cm; Chlorose war ebenfalls noch vorhanden. Bei geeigneter Bade- und gymnastischer Behandlung, einer eiweiss- und fettreichen Kost, dauerte es noch weitere 7 Wochen, bis ich normale Verhältnisse constatiren konnte. Seit jener Zeit ist die Gesundheit ungestört geblieben, Patientin verheirathete sich später und machte 4 Geburten durch, ohne Beschwerden seitens des Herzens zu bekommen.

Epicrise: Auch hier sehen wir, dass eine einmalige stärkere Anstrengung denselben Symptomencomplex hervorruft; ein wesentlicher Unterschied besteht aber schon darin, dass die einmalige Schädigung des Herzens — und ich habe mehrere solcher Fälle durch Tanzen bei chlorotischen Mädchen gesehen — Monate lange Beschwerden im Gefolge hat. Es muss sicherlich hierbei in Betracht gezogen werden, dass der anomalen Blutbeschaffenheit und, wie dies aus meinen Versuchen hervorgeht, dem starken Schnüren des Corsets ein wesentlicher Antheil hierbei zuzuschreiben ist. Ferner dürfte

die so häufig bei Chlorotischen gefundene Enge der Aorta, welche dem Herzmuskel ohnedies schon die Arbeit erschwert, ebenfalls als ein Faktor für das leichte Zustandekommen der Ueberanstrengung des Herzens anzusehen sein.

Fall 4. Dr. M., Arzt, 57 Jahre alt. Anamestisch ist Folgendes zu bemerken. Im 17. Jahre Typhus; im 33—36. drei Mal Perityphlitis, später Erisypelas faciei, vor vier Jahren sehr leichte Pleuropneumonie, welche ambulatorisch durchgemacht wurde, darnach Bronchialasthma. Aufenthalt im Süden und einigen deutschen Curorten kräftigten Dr. M. so, dass er seine sehr anstrengende Praxis vollständig ausüben und sogar den Mahlberg bei Ems 2 Mal täglich ohne Beschwerden besteigen konnte. Im September 1887 hob M. eine schwere Last in die Höhe und im Anschlusse daran stellte sich ein hochgradiger Anfall von Dyspnoë und Herzklopfen ein, sodass der sonst muskulöse und kräftige College fast nicht mehr gehen konnte. Nur mühsam schleppte er sich nach Hause, musste sich zu Bett legen und war die nächsten 4—5 Tage unfähig, die geringste Gehbewegung auszuführen. Eis und Sinapismen auf die Herzgegend und der innere Gebrauch von Opium brachten allmählich Besserung, doch fühlte sich M. den ganzen Winter nicht mehr wohl, er konnte nicht lange gehen, bekam sogar hier und da stenocardische Anfälle, besonders im Anschlusse an Bronchitis. Im Sommer 1888 wurde bereits von einem anderen Arzt die Ausdehnung des Herzens constatirt. Abusus spirituosorum hat, wenn man von dem stärkeren Biergenuss in den ersten Studiensemestern absieht, nie stattgefunden; Lues nie vorhanden.

Der von mir im November 1888 zum ersten Male aufgenommene Status ergab: Anämisches Aussehen, Muskulatur gut entwickelt aber schlaff. Fettpolster mässig stark entwickelt. Das Ausziehen der Kleider bewirkt schon Kurzathmigkeit, in der Ruhe wird jedoch die Zahl der Athemzüge normal, steigt aber sofort beim rascheren Umhergehen im Zimmer. Gefässrohr der Radialis nicht zu fühlen, Puls klein und arythmisch, in seiner Frequenz ebenfalls je nach der Ruhe oder Bewegung sehr wechselnd. Die Percussion des Herzens

ergiebt eine Dilatation des rechten Ventrikels um reichlich 3, die des linken um $1^1/_2$—2 cm. Spitzenstoss beim Vorbeugen $1^1/_2$ cm ausserhalb der Mamillarlinie schwach fühlbar. Herztöne rein, nur der erste Ton an der Herzspitze etwas dumpf; 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Die Untersuchung der Lungen zeigt auf beiden Seiten hinten unten feuchtes Rasseln, links oben Dämpfung; hier abgeschwächtes Athmen. Sonst ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Abreibungen von Brust und Rücken mit Spiritus oder Salzwasser während des Winters und eine sehr vorsichtige Widerstandsgymnastik bewirken bei kräftiger Ernährung, dass Dr. M. sich besser bewegen kann und weniger leicht kurzathmig wird. Im Frühjahre und Herbste 1889 brachten der Gebrauch der Nauheimer Bäder, sowie die fortgesetzte Anwendung der Widerstandsgymnastik insofern Besserung, dass M. kein Herzklopfen mehr bekam, weniger leicht kurzathmig wurde und den ganzen Winter hindurch zu practiciren vermochte. Auch ist die Dilatation des rechten Ventrikels ganz zurückgegangen, links besteht noch eine solche von 1—$1^1/_2$ cm. Dagegen vermag eine leicht recidivirende Bronchitis auf Tage hinaus sowohl Dyspnoë als auch stärkere Dilatation hervorzurufen und das Gehvermögen beträchtlich herabzusetzen.

Epicrise: Wir müssen annehmen, dass im vorliegenden Falle, wenn auch von Seiten des Herzens vor der acuten Ueberanstrengung nichts Abnormes zur Beobachtung kam, doch durch die vorausgegangenen Erkrankungen bereits eine Schwächung des Herzmuskels bestanden und die stärkere Anstrengung nur die Einleitung für weitere Verschlimmerung abgegeben hat.

Fall 5. Fabrikant N.*), 44 Jahre alt, kräftig gebauter Mann mit mäſsig starkem Fettpolster, kommt im Jahre 1886 in meine Behandlung und giebt Folgendes an: In der Jugend sei er schwächlich gewesen und wegen Herzerweiterung militärfrei geworden.

---

*) Dieser Fall ist derselbe, welcher in meiner Arbeit „Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten 1887“, Verlag von Eugen Grosser Berlin, unter der Nummer XIII bereits beschrieben wurde. Durch Druckfehler sind dort die Pulscurven falsch gesetzt.

Später völlig gesund, habe er sich geistig lange Zeit sehr anstrengen müssen, ausserdem habe er durch Einathmung giftiger Substanzen in seiner Fabrik häufig Athemnoth, Herzklopfen und Kopfschmerzen bekommen; doch verschwanden diese Symptome stets nach wenigen Tagen wieder, und N. konnte stets langdauernde Spaziergänge ohne irgend welche Beschwerden zurücklegen. Die Herbeiführung seines jetzigen Leidens führt Patient auf eine Besteigung der „Schynigen Platte“ (2070 Meter hoch) im Herbst 1885 zurück. Obgleich schon unterwegs Athemnoth und Herzklopfen auftraten, glaubte er doch, um Abnahme seines Fettpolsters zu erzielen, die weitere Besteigung bis zur Bergspitze fortsetzen zu müssen. Seit jener Zeit hat ihn Kurzathmigkeit und Herzklopfen nicht mehr vollständig verlassen, erschwerten ihm sogar während des ganzen folgenden Winters das Gehen. Die Untersuchung ergab Dilatation beider Ventrikel; sonst am Herzen keine Abnormität; Puls klein, etwas frequent, regelmäfsig, Pulsdruck wechselt zwischen 100—120 mm. Hg. Bei geistiger und körperlicher Ruhe, kräftiger Ernährung, sowie der Anwendung von Bädern und Gymnastik befindet sich der Patient alsbald besser, die Dilatation geht zurück.

Am 18. Behandlungstage stieg Patient auf meinen Wunsch und in meiner Begleitung experimenti causa den steilen Weg des niedrigen Johannisbergs hinauf. Bei Beobachtung aller Cautelen, unter steter Controle des Pulses und der Respiration zeigen die beifolgenden Curven 1—8, wie schlecht dem Patienten diese kleine Bergtour bekam. Herzklopfen und Athemnoth stellten sich wieder ein, der Pulsdruck war während des Anstiegs oft um 30 mm Hg. gesunken, die lokale Untersuchung des Herzens auf der Bergspitze zeigte beträchtliche Zunahme der Dilatation und N. klagte über grosse Müdigkeit. Die Curven 10—11 habe ich nur hinzugefügt, um zu zeigen, wie 2 Tage später im Gegensatze zum Bergsteigen eine 20 Minuten dauernde Selbsthemmungsgymnastik wohlthätig einzuwirken vermochte. Nr. 12 ist am Ende einer 7wöchentlichen combinirten Bade- und Gymnastikcur aufgenommen worden, als vollständige Restitutio ad integrum erzielt worden war.

Curventafel No. III. (Figur 29—40.)

No. 1.

Nach 18tägiger Behandlung mittelst Bädern und Widerstandsgymnastik.

No. 2.

Nach Gehen auf ebenem Boden.

No. 3.

Nach 10 Minuten auf theils mässig ansteigendem, theils steilem Terrain des Johannisbergs.

No. 4.

Nach 5 Minuten Ausruhen im Stehen.

No. 5.

Nach 4 Minuten weiteren steilen Ansteigens.

No. 6.

Nachdem 19 Minuten gestiegen und dazwischen $1/4$ Stunde im Stehen ausgeruht worden war.

Curventafel No. III.

No. 7.

Nach weiteren 5 Minuten Ansteigens.

No. 8.

Nachdem 1½ Stunden nach beendetem Bergsteigen ausgeruht worden war.

No. 9.

Am darauffolgenden Vormittage.

No. 10.

Am darauffolgenden Nachmittage; vor der Gymnastik.

No. 11.

Nach 20 Minuten Hemmungsgymnastik.

No. 12.

Nach Beendigung einer 6 Wochen dauernden Bade- und gymnastischen Behandlung.

Epicrise: Diese Krankengeschichte lehrt, wie bei einem ohnedies schwachen Herzen eine forcirte und anstrengende Bergtour derartige Folgen nach sich ziehen kann, dass, obgleich das Herz sich schon wieder gekräftigt zeigte, selbst ein unbedeutendes zweites Bergsteigen genügt, um wie eine starke Ueberanstrengung zu wirken und deren ganzen Symptomencomplex hervorzurufen. Wenn es auch in dem vorliegenden Falle gelang, dem Patienten wieder baldige Besserung zu verschaffen, ja diese letztere sogar zu erhalten, so vermag doch andererseits eine solche Ueberanstrengung im weiteren Leben dauernde Schädigungen zu bewirken, oder es genügt eine neue Ursache, um weitere Verschlimmerungen hervorzurufen. Dies letztere zeigt

Fall 6. Frau P., Capitänswittwe, 38 Jahre alt, hat vor langer Zeit in Folge von acutem Gelenkrheumatismus eine Mitralinsufficienz aquirirt, welche ihr von den ersten Monaten nach ihrer Entstehung abgesehen, niemals Beschwerden verursachte. Ohne krank zu werden, hatte sie Jahre lang alle Seereisen ihres Mannes mitgemacht. Patientin kam vor 7 Jahren zum ersten Male in meine Behandlung mit den Erscheinungen hochgradiger Compensationsstörungen. Herzklopfen, Dyspnoë, Cyanose u. s. w. verursachten schon beim Gehen auf ebenem Boden beträchtliche Beschwerden. Den Beginn ihres Leidens datirt Frau P. von dem Augenblicke, als sie ihren beinah 200 Pfund schweren, kranken Mann ganz allein von einem Bett in ein anderes hebt, was sie nur mit dem Aufgebot all ihrer Kräfte fertig bringt. Es stellt sich sofort Schmerz in der Herzgegend ein, welcher von Herzklopfen und Schwerathmigkeit begleitet wird. Die weitere Pflege, sowie der Schmerz um den einige Tage später sterbenden Mann liessen Patientin nicht weiter auf diese Symptome achten, bis dann die Beschwerden immer stärker wurden, so dass sie sich in ärztliche Behandlung begeben musste. Als sie zu mir kam, war der rechte Ventrikel sehr stark, der linke mäfsig dilatirt, die anderen Symptome mögen unbeschrieben bleiben. Es gelingt, die Kranke so weit wieder herzustellen, dass sie sich subjectiv wohl fühlt, grössere Märsche unternehmen kann etc., bis 2 Jahre später in Folge eines raschen Ganges auf einem steilen Waldwege Patientin sich sofort wieder den ganzen Symptomencomplex einer acuten Herz-

überanstrengung zuzieht. Sie bekommt Schwindelanfälle und muss sich wegen Ohnmachtsanwandlung an einen Baum lehnen, unfähig, sich allein weiter zu bewegen. So wird sie von Dritten aufgefunden und vermag wegen Herzklopfen und kurzen Athems nur mit Unterstützung sich nach Hause zu bewegen. Ruhe und Digitalis, sowie der spätere Gebrauch von Nauheim bringen wieder so vollständige Besserung, dass die Patientin sich vollständig gesund glaubt und vor $2^1/_2$ Jahren zu tanzen wagt. Die unmittelbare Folge hiervon war wiederum Ausdehnung des Herzmuskels und Incompensation, welche diesmal über $^1/_2$ Jahr andauerte, sodass ich im Jahre 1887 eine ziemlich beträchtliche Dilatation nicht nur des rechten, sondern auch des linken Ventrikels bei der Wiederkehr in Nauheim vorfand. Auch sonst war die Kranke in ihrem Kräftezustand sehr herunter gekommen. Es gelang auch dieses Mal, durch eine sorgfältig geleitete Bade- und Gymnastikcur vollständige Compensation zu erzielen und da Frau P. seit jener Zeit jede stärkere Anstrengung meidet und auch sonst sehr vorsichtig lebt, ist sie von neuen Anfällen verschont geblieben.

Epicrise: Diese Krankengeschichte lässt erkennen, dass ein mit einem organischen Klappenfehler behaftetes Herz, welches einmal den durch akute Ueberanstrengung hervorgerufenen Störungen ausgesetzt war, durch neue Anstrengungen leicht und selbst noch nach Jahren wieder Noth leiden kann.

Fall 7: Lokomotivführer A. M. $60^1/_2$ Jahre alt, kommt im Mai 1889 in meine Behandlung. Die Angaben des Hausarztes lauten folgendermafsen: „Patient war früher stets gesund. Ohne irgend eine nachweisbare Ursache besteht seit 4—5 Jahren Dilatation des rechten wie linken Ventrikels; die letztere ist sehr variabel, bleibt aber in mässigen Grenzen bestehen und nimmt besonders nach dem Gebrauche von Digitalis ganz bedeutend ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Klappenerkrankung war zu jener Zeit nie nachzuweisen, Puls war jedoch stets arythmisch. Die subjektiven Beschwerden waren früher geringfügiger Natur.

Die Ursache der Verschlimmerung ist auf den Umstand zurückzuführen, dass M. vor 2 Jahren in grosser Aufregung durch starkes Reissen an dem Regulator einer Lokomotive (mit beiden Händen)

sofort derartige Schmerzen in der Herzgegend fühlte, dass er schnell von seinem Dienst abgelöst werden musste. Es liess sich, als ich den Patienten kurz darauf untersuchte, eine viel stärkere Dilatation speciell nach rechts (5--6 cm) constatiren. Das diastolische Geräusch trat erst 5—6 Tage später auf."

Bei der Aufnahme machte mir der Patient noch die Angabe, dass er während des Reissens an der Regulatorstange der Lokomotive, welches ihm, da dieselbe sehr schwer zu bewegen war, grosse Anstrengung verursachte, einen Krach in der Herzgegend spürte. Ausser dem intensiven Schmerz habe das Herz wahrhaft getobt, und die Athemnoth sei so stark gewesen, dass er jedes Mal nach 8—10 Schritten Bewegung habe ausruhen müssen. Digitalis brachte zwar Besserung, aber seit jener Zeit ist er von Herzklopfen und Kurzathmigkeit nie mehr frei gewesen. M. war nie Potator und hat nie Lues gehabt.

Auf die äusserst lehrreiche Krankengeschichte sei hier nicht näher eingegangen, und nur erwähnt, dass bei der Aufnahme der rechte Ventrikel um $5^1/_2$—6, der linke um 4—$4^1/_2$ cm dilatirt war; das diastolische Geräusch an der Herzspitze deutlich wahrnehmbar. Die Radialarterie sowie die Temporalis fühlten sich rigide an. Bei genügender körperlicher Ruhe, kräftiger Ernährung und Badebehandlung erholte sich Patient rasch, und der behandelnde Hausarzt, Dr. Weiss in Hanau, fasste den Erfolg dieser Kur in den an mich gerichteten Zeilen mit folgenden Worten zusammen: „Die Dilatation ist nach links vollständig zurückgegangen, rechts besteht nach meiner Messung noch eine solche von $1^1/_2$ cm. Das diastolische Geräusch ist bedeutend weniger, sodass derjenige, welcher früher nichts davon wusste, es heute wohl kaum mehr wahrnimmt.

Auch ich bin der Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Ueberdehnung des Herzmuskels handelte."

Bemerken möchte ich noch, dass M. aus äusseren Gründen nach der Nauheimer Kur sofort seine Beschäftigung wieder aufnehmen musste und sich nicht mehr genügend schonen konnte. So kommt es denn, dass, während sich derselbe in der Ruhe verhältnissmässig wohl fühlt, er bei seiner Beschäftigung stets wieder Herzklopfen

und Athemnoth bekommt, und die Dilatation des rechten Ventrikels nicht weiter abgenommen hat.

Epicrise: Es würde zu weit führen, zu erörtern, um welche Vorgänge es sich gehandelt haben mag, als der Patient bei jener heftigen Anstrengung einen Krach in der Brust mit darauffolgenden Schmerzen, Herzklopfen, Kurzathmigkeit fühlte, auf welche Weise das diastolische Geräusch später zu Stande kam u. dergl. m. So viel aber steht fest, dass ein bereits geschwächtes, vielleicht auch in seiner Struktur schon verändertes Herz durch eine plötzliche körperliche — eventuell auch geistige — Ueberanstrengung eine starke Ueberdehnung seiner Muskulatur erfuhr, welche die Funktionsfähigkeit derart beeinträchtigte, dass daraus dauernde Störungen resultirten. Es kann auch kaum zweifelhaft erscheinen, dass die Rigidität der Gewebe in solchem Alter des Patienten, wie insbesondere auch die arteriosklerotischen Veränderungen einer Restitutio ad integrum hinderlich sind.

Fall 8. Fräulein B., 21 Jahre alt, hat im 16. Lebensjahre in Folge von Polyarthritis rheumatica acuta einen Herzfehler acquirirt. Die Untersuchung ergab, als die Kranke 1887 zum ersten Male in meine Behandlung kam, eine Insufficientia valvulae mitralis mit Stenosis ostii venosi sinistri. Der Zustand besserte sich in diesem wie auch dem nächsten Jahre derart, dass die Patientin auf ebenem Boden sich besser und länger bewegen konnte; Herzklopfen und Athemnoth bestanden jedoch, wenn auch in verminderter Weise fort, insbesondere rief schon geringes Steigen beträchtliche Dispnoë hervor. Trotzdem wagte es die Kranke, bei einem Familienfeste zu tanzen. Allein es stellte sich so starke Dyspnoë und Herzklopfen ein, dass Patientin nach Hause fahren und sich zu Bette legen musste. Der Arzt konstatirte eine ganz bedeutende Dilatation des Herzens; die Compensationsstörungen wurden immer stärker, und unter hydropischen Erscheinungen sowie anderweitigen Symptomen grosser Herzschwäche erfolgte einige Wochen später der Exitus.

Epicrise. Ob im vorliegenden Falle auch ein starkes Zusammenschnüren durchs Corset mitgewirkt haben mag, liess sich nicht eruiren, andernfalls kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass ein durch solch' complicirten Klappenfehler in seinen Funktionen

bereits beeinträchtigtes Herz durch die körperliche Anstrengung des Tanzens derartige Schädigung resp. Ueberdehnung erfahren konnte, dass dies den Tod herbeizuführen vermochte.

Mit wenigen Worten sei auch hier darauf hingewiesen, dass stärkere Anstrengungen zu Abreissen von Klappenzipfeln, Einreissen von Chordae tendineae oder Papillarmuskeln führen und dadurch die gefahrdrohendsten Zustände oder den Tod herbeiführen können. Derartige Fälle habe ich selbst gesehen, und die Litteratur verfügt bereits in dieser Beziehung über ein reichhaltiges Material.

In allen vorliegenden Krankengeschichten — und ich könnte die Zahl derselben noch bedeutend vermehren — lässt sich erkennen, welch schädlichen Einfluss körperliche Ueberanstrengungen auf das Herz stufenweise auszuüben vermögen. Je von der Grösse oder der Art der Anstrengung, dem allgemeinen Ernährungszustande, dem Alter der Patienten oder den bereits bestehenden Complikationen insbesondere seitens des Herzens selbst u. v. A. hängt es ab, welche Folgeerscheinungen solche Ueberanstrengungen hervorzurufen, ja wie dieselben sogar den tödtlichen Ausgang herbeizuführen vermögen.

Aehnlich wie körperliche Anstrengungen können auch plötzliche, starke Gemüthsbewegungen, insbesondere Schreck, auf das Herz einwirken, allein ich muss es mir versagen — obgleich mir auch hierfür Krankengeschichten zur Verfügung stehen — an dieser Stelle hierauf näher einzugehen, da dies meinem heutigen Thema zu fern liegt; ich hoffe jedoch ein anderes Mal an dieser Stelle Ihnen über dieses sehr interessante Kapitel in der Herzpathologie Näheres mittheilen zu können.

Es war mir von Interesse, zu erfahren, ob es auch bei Thieren eine akute Ueberanstrengung des Herzens giebt. Herr Professor Dr. Schütz, pathologischer Anatom an der thierärztlichen Hochschule in Berlin, hat — und ich möchte demselben an dieser Stelle für die Bereitwilligkeit meinen herzlichsten Dank aussprechen — für mich eine kleine Rundfrage bei pathologischen Anatomen und Veterinärmedicinern angestellt. Aus den eingetroffenen und von mir durchstudirten Antworten geht hervor, dass auch bei Thieren, speciell beim Pferde und Jagdhunde, eine Ueberanstrengung des

Herzens vorkommt. Allein die physikalischen Untersuchungen des Herzens stossen bei Thieren auf solche Hindernisse, und auch die klinische Beobachtung begegnet in der Veterinärmedicin so vielen Schwierigkeiten, dass es erklärlich ist, wie die diesbezüglichen Urtheile weit auseinandergehen. So viel jedoch aus allen Berichten zu entnehmen ist, scheint festzustehen, dass auch bei Thieren Ueberanstrengungen zu Herzdilatationen und Schlussunfähigkeit der Klappen (meist der Tricuspidal-, seltener der Mitralklappe) zu führen vermögen, welche später wieder verschwinden können. Irregulärer, inaequaler Puls und Aehnliches mehr kamen in derselben Weise wie beim Menschen zur Beobachtung.

Die plötzliche Todesursache bei Pferden während des Rennens war, soweit genaue Untersuchungen vorliegen, bisher stets Ruptur der Aorta, während eine Ueberdehnung des Herzmuskels post mortem niemals constatirt werden konnte. Der letztere Umstand scheint darin seine Erklärung zu finden, dass der Herzmuskel bei Rennpferden eine ausserordentlich starke Entwickelung zeigt, und es ist sicherlich von Interesse, zu erfahren, dass das Herz eines englischen Vollblutpferdes $13^1/_4$ Pfund wog, während das Herz eines fast doppelt so schweren Arbeitspferdes gewöhnlichen Schlages nur ein Maximalgewicht von 8—10 Pfund besitzt. Ein solch hypertrophischer Herzmuskel dürfte denn auch im Stande sein, selbst bedeutende Anstrengungen zu überwinden, ohne der Gefahr einer Ueberdehnung ausgesetzt zu werden.

Wie durch fortgesetzte acute Ueberanstrengungen schliesslich das Bild der chronischen Ueberanstrengung des Herzens zu Stande kommt und insbesondere, auf welche Weise die erstere zu der letzteren führt, braucht an dieser Stelle nicht näher erörtert zu werden, da nach dieser Richtung bereits eine grössere Anzahl monographischer Bearbeitungen vorliegen, unter denen die wichtigsten, wie die von Peacock, Joh. Seitz, Münzinger, Thurn, Leyden, Fräntzel u. A., schon anfänglich erwähnt wurden.

Die Prognose richtet sich vor Allem nach dem Alter, dem Grad der Einwirkung aufs Herz, der Ernährungsweise und der Beschäftigung der Patienten, sowie den vorher bestandenen Complica-

tionen. Je elastischer das Gewebe, je besser die Kranken sich ernähren und zu schonen vermögen, um so rascher können die Störungen verschwinden, und normale Zustände sich wieder herstellen. Heruntergekommene Individuen, solche, welche sich stets neuen Schädlichkeiten aussetzen müssen, oder bei denen Klappenfehler, Veränderungen des Herzmuskels, Arteriosclerose und andere Störungen vorliegen, bedürfen nicht allein längerer Zeit zur Wiederherstellung, sondern sind auch der Gefahr ausgesetzt, dass sich irreparable Zustände ausbilden, welche in bald kürzerer oder längerer Zeit zu allgemeinem Siechthume oder zum Tode führen.

Da sich aus dem Vorhergesagten die Richtschnur für die Prophylaxe unmittelbar ergiebt, so möge dieselbe in Anbetracht der vorgeschrittenen Zeit hier gänzlich übergangen werden.

Was die specielle Therapie anlangt, so bedarf es keiner besonderen Erklärung, dass nach einer acuten Ueberanstrengung des Herzens die Kranken in der nächsten Zeit strikte Ruhe einzuhalten haben. Sogar schon das einfache Aufrichten des Körpers im Bette kann Verschlimmerungen hervorrufen. Wo eine Untersuchung der hinteren Lungenparthieen nothwendig ist, sollte dieselbe in der Seitenlage vorgenommen werden. Für eine kräftige Ernährung ist stets Sorge zu tragen.

Unter den Medicamenten nimmt die Digitalis die erste Stelle ein; dieselbe wird hier von keinem Surrogate auch nur annähernd erreicht. Zur Beruhigung der Herzaction dienen ferner die Application von Eis oder Sinapismen auf die vordere Brustfläche. Gegen die heftigen Schmerzen in der Herzgegend dürfte der Gebrauch von Morphium hier und da wohl kaum zu entbehren sein, doch ist es gerathen, mit der längeren Verwendung von grossen Dosen dieses Mittels vorsichtig zu sein. In vielen Fällen konnte ich dies letztgenannte Medicament entbehren und durch die Anwendung von Hitze vollständig ersetzen. Die diesbezüglichen Angaben habe ich bereits mehrfach in meinen Arbeiten gemacht, sodass ich auf diesen Punkt nicht näher einzugehen brauche. Bei grosser Herzschwäche ist der Gebrauch von Excitantien, deren es bekanntlich eine sehr grosse Zahl giebt, indicirt.

Ist es gelungen, durch eine solche Therapie die Kranken von den gefahrdrohenden Zuständen zu befreien und einen Ausgleich der gesetzten Schädigungen herbeizuführen, dann dürfte es gerathen erscheinen, gegen die noch längere Zeit hindurch bestehende Herzschwäche eine tonisirende Behandlung in Gebrauch zu ziehen. Auch hierbei ist die kräftige Ernährung der Patienten eine der wichtigsten Aufgaben für den Arzt. Es kommen dann ferner eine rationelle Badecur, die vorsichtige Anwendung von Gymnastik, passender Bewegung in frischer Luft unter Vermeidung jeglicher Anstrengung und Aehnliches mehr in Betracht. Ueber diese letzteren therapeutischen Mafsnahmen habe ich bereits mehrfach ausführliche Mittheilungen gemacht, sodass ich wohl hier nur auf diese letzteren zu verweisen brauche.

Meine Herren! Möge das auf Grund experimenteller Forschungen hier Vorgebrachte recht bald Veranlassung zu weiteren Untersuchungen und Beobachtungen geben, denn im Gebiete der Herzkrankheiten speziell, wie in der Medicin überhaupt, eröffnet jede neue Thatsache neue Perspektiven.

XXIV.

Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose.

Von

Privatdocent Dr. **Lenhartz** (Leipzig).

M. H.! Mehrfache, über Jahre sich hinziehende Beobachtungen an Kranken mit zweifelloser Mitralstenose erweckten in mir Bedenken, ob die bisher übliche Darstellung über das Verhalten der linken Herzkammer bei diesem Leiden den thatsächlichen Verhältnissen entspräche.

In fast allen, auch den neueren klinischen Hand- und Lehrbüchern findet sich durchgehends die Angabe, dass bei der genannten Störung die linke Kammerhöhle eng, die Wandung dünn sei. Die meisten und besseren Bücher bringen zwar bereits eine ganze Reihe von Ausnahmen und suchen sich bald durch diese, bald jene Erklärung mit einem anatomischen Befunde abzufinden, der statt der theoretisch angenommenen concentrischen Atrophie des linken Ventrikels bald normale, bald sogar hypertrophische Wandstärke mit oder ohne Dilatation darbot.

Die häufigste in allen Lehrbüchern wiederkehrende Annahme lautet dahin, dass diese Abweichungen in der Mehrzahl der Fälle auf die gleichzeitig bestehende Insufficienz der Klappe zu beziehen sei. Wieder andere führen die event. gefundene Hypertrophie der linken Kammer nach dem Vorgange v. Dusch's darauf zurück, dass früher eine Insufficienz der Mitralis bestanden habe, die dadurch bewirkte Hypertrophie aber noch nicht zurückgegangen sei.

Andere beschuldigen gleichzeitig bestehende Aortenfehler, Atherose, Nierenschrumpfung und ähnliche Störungen für die vorhandene gute oder hypertrophische Entwickelung der linken Kammer.

Es sei mir gestattet vor Ihnen in aller Kürze die Momente zu entwickeln, welche mich dazu geführt haben, das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose in einer von den üblichen Darstellungen abweichenden Form aufzufassen.

Nach meiner Ansicht haben sich die Autoren bisher allzusehr von rein theoretischen Erwägungen leiten lassen.

Ehe ich in diese Untersuchung eintrete, möchte ich nur flüchtig erwähnen, dass Traube die auch von ihm nicht selten beobachtete Hypertrophie auf eine spastische Contraction der kleinen Arterien in Folge der CO_2-Ueberladung des Blutes und die dadurch gesetzten Widerstände zurückführen wollte, eine Theorie, die Rosenstein entschieden bekämpft, dass Friedreich länger bestehenden Hydrops als Ursache beschuldigte. Kein Geringerer als Gerhardt verwirft diese Hypothese mit den Worten, „dass zu häufig in Fällen ohne jedes Oedem bei den Sektionen die theoretisch verlangte Atrophie des linken Ventrikels sich nicht vorfand“, und hält es weit eher für möglich, dass in Folge der eigenthümlichen Anordnung der Muskulatur dieselben Primitivbündel am r. Herzen nicht hypertrophiren, am l. atrophiren. Aber trotz dieser von zuverlässigsten Autoren immer auf's neue beobachteten zahlreichen „Ausnahmen“ bemerkt u. A. Riegel gelegentlich[1], „es braucht endlich kaum erwähnt zu werden, dass wenn eine irgend nennenswerthe Mitralstenose bestanden hätte, eine concentrische Atrophie sich hätte finden müssen“, und belegt damit die Thatsache, dass man klinischerseits es bisher kaum für möglich gehalten hat, dass selbst bei hochgradiger Stenose die Füllung des linken Ventrikels in normaler oder nahezu normaler Weise ermöglicht sei.

Legt man sich nun aber zunächst die Frage vor, wie es denn möglich sei, dass bei gleichzeitiger Complication mit Aorten- und anderweitigen Fehlern ohne Weiteres die Kreislaufsverhältnisse so

---

[1]) Zur Lehre von der chron. Myocarditis, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 358.

günstig verändert werden sollten, dass dadurch der Effekt der fortbestehenden, selbst hochgradigen Mitralstenose nahezu beseitigt würde, so sucht man meiner Ansicht nach vergeblich nach einer befriedigenden Erklärung, die übrigens auch bisher noch nicht gegeben ist.

Nehmen wir den Fall an, es handele sich um eine hochgradige reine Mitralstenose. Nach der Lehre der Schule ist es den compensatorischen Vorrichtungen nicht möglich das Blut in genügender Menge in den linken Ventrikel zu schaffen, derselbe wird eng und atrophisch.

In welcher Weise, frage ich, soll nun diese Störung ausgeglichen werden, wenn beispielsweise eine beträchtliche Stenose des Ostium aortae hinzutritt? Aller Wahrscheinlichkeit nach hätten wir in einem solchen Falle doch anzunehmen, dass die linke Kammer die geringe Menge des Blutes, die ihr überhaupt nur geboten wird, in einer gewissen Zeiteinheit ohne beträchtliche Schwierigkeit in das Aortensystem schafft.

Gesetzt den Fall, auf den am häufigsten zur Erklärung des abweichenden Verhaltens Bezug genommen wird, es handele sich um eine hochgradige Stenose mit kaum bleifederdickem Lumen und gleichzeitige Insufficienz. Nach der gewöhnlichen Annahme wird in diesem Falle der linke Ventrikel zu wenig Blut erhalten, aber bei der bestehenden Insufficienz mit der Systole wieder einen Theil nach dem Vorhofe zurückgeben. Unmöglich sollte doch nun — wenn die Lehre der Schule zu Recht bestände — unter solchen Verhältnissen eine Hypertrophie der linken Kammer folgen dürfen. Nur unter der Voraussetzung gewinnt man für die thatsächlich unter diesen Umständen nicht selten bestehende Hypertrophie der linken Kammer ein Verständniss, wenn man überhaupt zugiebt, dass selbst bei hochgradiger Stenose die compensatorischen Vorrichtungen eine ergiebige Speisung des linken Ventrikels ermöglichen. Und weiter: nehmen wir an, es habe sich um einen Fall von ausgeprägter Insufficienz der Mitralis gehandelt und als nothwendige Folge eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet. Allmählich trete zu dieser Störung in Folge des fortdauernden endocarditischen Prozesses eine zunehmende, schliesslich hochgradige

Stenose. Die Folge muss sein, dass eine immer beträchtlichere Blutstauung im Pulmonalkreislaufe sich geltend macht, und der linke Ventrikel immer spärlichere Blutmengen erhält. Nach allgemeinen physikalischen Gesetzen wird seine Höhle sich dem abnehmenden Inhalte anpassen, seine Wand der geringen Leistung entsprechend an Muskelmasse abnehmen, ganz ebenso wie wir den kräftigen Arbeitersarm unter einem Gypsverbande schon bald atrophiren sehen.

Oder sollte wirklich für solche Fälle die Annahme statthaft sein, dass eine gleichzeitig bestehende Insufficienz in günstiger Weise die bestehende Störung beeinflusse? Ich muss dies bestreiten. Handelt es sich in der That um hochgradige Stenosen mit etwa gänsekielstarkem Lumen, so wird der geringe Zuwachs von Blut, der mit der Systole in den linken Vorhof regurgitirt, unmöglich dahin günstig wirken können, dass nun vom Vorhofe aus ein reichlicherer Abfluss in den linken Ventrikel stattfindet. Denn an einer Ueberfüllung fehlt es auch bei reiner Stenose im Pulmonalkreislaufe selten.

Ich möchte diese Beispiele nicht weiter ausführen und unterlasse es die Combinationen von Mitralstenose mit Atherom der Aorta, Nierenschrumpfung und anderen Störungen nach dieser Richtung hin zu erörtern. Für sie alle treffen, meine ich, die Bedenken zu, die ich schon vorgetragen habe, dass als Vorbedingung für die durch jene Complicationen hervorgerufene Aenderung des linken Ventrikels die Möglichkeit zugestanden wird, dass auch bei hochgradiger Stenose eine Füllung des linken Herzens sehr wohl gelingen kann. Aber nicht allein diese Bemerkungen halte ich für nothwendig hier anzuführen, sondern auch der Punkt scheint mir schon hier der Erwähnung werth, dass die Annahme der Autoren von der selten oder nie vorkommenden reinen Stenose einer Berichtigung bedarf. Nur vereinzelte Kliniker, wie Friedreich, Niemeyer-Seitz und Rosenstein, lassen für ganz seltene Fälle die Möglichkeit zu, dass durch Verwachsen der Klappenzipfel von den Seiten her ein enges spaltförmiges Lumen mit glatten Rändern entstehe, die bei der Kammersystole einen völligen Schluss gestatten. Meine

eigene Ansicht über diesen Punkt werde ich später in aller Kürze entwickeln.

M. H.! Was mich in erster Linie zum Studium der Verhältnisse bei Mitralstenose aufforderte, war die längere Beobachtung an mehreren derartigen Kranken. Hatte ich früher zu einer Zeit, da ich als Assistent der Klinik solche Herzkranke nur in den Krankensälen sah, ohne Weiteres an dem Satze festgehalten, dass die Mitralstenose der schwerste Herzklappenfehler sei, dass er die Leistungsfähigkeit dieser Kranken auf ein geringstes Maſs beschränke, dass mit einem Worte die Compensations-Vorrichtungen für diesen Fehler stets unbefriedigende bleiben müssten, so liessen mich die Beobachtungen, welche ich in den letzten 4 Jahren an meinen poliklinischen Kranken mit Mitralstenose anstellen konnte, an der Richtigkeit der obigen Auffassung zweifeln.

Von 5 kranken Frauen mit Mitralstenose ist eine seit 4 Jahren, eine über 2 Jahre in meiner Behandlung; eine 3., deren Autopsie mir möglich war und deren Herz ich Ihnen demonstriren darf, kannte ich $^3/_4$ Jahre lang; 2 weitere Kranke, deren Exitus bereits eingetreten, ohne dass ich über den autoptischen Befund verfüge, sind gleichfalls etwa $^3/_4$ Jahre lang von mir beobachtet.

Alle diese Frauen gehören dem Arbeiterstande an und mussten bezw. müssen noch heute für ihre Familien sorgen. Sämmtliche Frauen hatten geboren, ja die eine derselben machte mit 38 Jahren ihr erstes Puerperium durch und suchte während der Gravidität sehr häufig meine Poliklinik auf, obwohl der allgemeine Kräftezustand durch mehrfache Uterinblutungen noch herabgesetzt wurde. Die Frau gebar ein ausgetragenes Kind, ist aber einige Monate darnach von einer Mors subitanea ereilt worden. Jene Kranke aber, deren Herz mir zur Verfügung steht, hat mein besonderes Interesse beansprucht.

Es handelte sich um eine 42jährige Kürschnerswittwe, die seit vielen Jahren herzkrank mit ziemlich starkem Hydrops Anfang vorigen Jahres in meine Behandlung trat. An der Diagnose einer klinisch reinen Mitralstenose war nicht zu zweifeln, obwohl der Puls, zumal nach Digitalisbehandlung keineswegs dem regelmäſsig in den Büchern dargestellten Pulsschema entsprach. Der Puls war

und ist während der ganzen Behandlungsdauer zwar stets unregelmäfsig und inäqual gewesen, indess wechselten mit kleinen weichen Schlägen auch kräftige volle ab. Die Kranke hat sehr häufig Digitalis, durchweg im Infus, bekommen und hat bis in die letzte Zeit fast regelmäfsig in glücklichster Weise darauf reagirt; und was besonders zu betonen ist, die Kranke war vermöge ihrer häuslichen Verhältnisse nie in der Lage, sich ganz zu schonen; sie hatte ohne Hülfe zwei in ihrer in III. Etage gelegenen Wohnung logirende Herren zu bedienen.

Angesichts solcher Leistungen, die ich nur für diesen Fall eingehender berücksichtigen möchte, die aber mit gewissen Modificationen auch für die anderen Frauen zutreffen, hielt ich es für unrichtig, an dem alten Satze von der concentrischen Atrophie der linken Herzkammer festzuhalten. Es erschien mir mehr und mehr, je länger ich die Kranken unter Augen hatte, als unmöglich, dass Leute mit einem elenden linken Herzen all' das sollten verrichten können. Viel wahrscheinlicher war für mich die Annahme, dass die Compensations-Vorrichtungen auch diesem schweren Kreislaufhinderniss gegenüber wenigstens bis zu solchem Grade gewachsen sind, dass eine mittlere Füllung der linken Kammer erfolgen kann, die nicht zu hoch gestellten Ansprüchen im Allgemeinen genügt. Dass bei der Art des Leidens aber immerhin rascher als bei anderen Klappenfehlern Störungen der Compensation eintreten möchten, bezweifelte ich natürlich nicht.

Nachdem mir nun in den ersten Tagen dieses Jahres die Autopsie der einen Kranken geboten war und dieselbe mit aller Sicherheit die klinische Diagnose einer reinen Stenose des Mitralostiums ohne gleichzeitige Insufficienz bestätigt hatte und weiterhin nicht nur nicht die nach der Lehre der Schule zu fordernde concentrische Atrophie des linken Ventrikels, sondern bei mäfsiger Dilatation eine mindestens normale Wandstärke festgestellt wurde, schien es mir geboten, auch von anderer Seite her diese Frage zu beleuchten.

Aus den Sectionsberichten des Leipziger pathol. Instituts stellte ich aus 13 Jahren 75 Fälle von Mitralstenose zusammen; bei diesen war in 61 Fällen das Ostium venos. sinistr. zwischen Gänsekiel- und kleiner Fingerkuppe verengt; nur in 14 Fällen han-

delte es sich um mäfsige Stenosen, die noch für einen Finger durchgängig waren. Ausserdem sammelte ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Raths Ackermann aus den Journalen des Hallenser pathol. Institutes aus einem Zeitraume von 8 Jahren 22 Fälle von Stenose, von denen 6 ein für einen Finger durchgängiges, die übrigen 16 ein hochgradig, bis zu 1 cm Breite und wenigen Millimetern Tiefe verengtes Ostium zeigten.

Von allen diesen, mit meinem eigenen zusammen 98 Fällen, boten nur 7 einen kleinen atrophischen linken Ventrikel dar. Bei zweien wird derselbe als „verhältnissmäfsig klein“ — gegenüber dem mächtig hypertrophirten rechten, — bei drei weiteren als normal angegeben. Bei 10 Fällen schwankte die Dicke der Wand zwischen 7—9 mm; bei allen übrigen zwischen 1,0—2,2 cm; bei 30 wird die linke Kammer als hypertrophisch, bezüglich dilatirt angegeben.

Ich habe diese Zahlen in Kürze zusammengestellt, um einen allgemeinen Ueberblick zunächst zu ermöglichen. Es fragt sich, wie es bei dieser grossen Zahl von Fällen um die Complicationen steht. Ich gebe von vornherein zu, dass mein Material in dieser Richtung vielleicht einige Lücken zeigt. Indess gestattet die Sichtung desselben doch, gewisse Schlüsse zu ziehen. Was zunächst die Verbindung der Stenose mit Insufficienz der Klappe betrifft, so habe ich dieselbe in allen den Fällen angenommen, bei denen entweder ausdrücklich diese Diagnose vom Anatomen bemerkt war, oder die nähere Beschreibung der Stenose — starrer Ring, verkalkte unebene Ränder — die Schlussunfähigkeit wahrscheinlich machten.

Hier zeigte sich nun schon, dass z. B. in einem Falle mit ringförmigem, starrem, fingernagelgrossem Ostium concentrische Atrophie bestand, dass in 2 weiteren Fällen mit grösserem, aber ebenfalls starrem unebenen Ostium gleichfalls Atrophie sich fand. Andererseits zeigt die Tabelle eine Anzahl von Fällen dieser Kategorie, bei der normale und übernormale Kammerstärke beobachtet wurde.

Bei 10 Fällen bestand gleichzeitig Insufficientia aortae. Hier ergab sich, dass in 2 Fällen der linke Ventrikel nur 7—8 mm Dicke zeigte, bei den übrigen mehr oder weniger starke excentrische Hypertrophie.

Von grösserem Interesse waren für mich 6 Fälle, bei denen ausgesprochene, zum Theil hochgradigste Aortenstenose mit vorlag. Einer dieser Fälle, der ein 18jähriges Mädchen betraf, war durch gleichzeitige Stenose das Ostium venos. dextr. complicirt. Und in diesem Falle zeigte der linke Ventrikel bei normaler Weite eine Wanddicke von 2 cm. In allen übrigen schwankte die Dicke zwischen 1,5—2,2 cm.

Es scheint mir angezeigt, einen Augenblick bei der Betrachtung dieser Fälle zu verweilen. Meiner Ansicht nach beleuchten gerade diese complicirten Störungen die grossartigen compensatorischen Vorrichtungen, zu denen das Herz fähig ist. Die Erscheinung, dass bei diesen Fällen eine so bedeutende Hypertrophie der linken Kammer mit und ohne Dilatation sich ausbilden konnte, ist doch nur unter der Voraussetzung denkbar, dass der linke Ventrikel in genügender Weise gefüllt wurde.

M. H.! Ich habe soeben schon einen Fall berührt, der durch gleichzeitige Stenose des Ostium aorticum und venos. dextr. complicirt war. Ein weiterer Befund betrifft eine 32jährige Frau, bei der das Ost. venos. sinistr. zu einem $1^1/_2$ cm breiten, das Ost. venos. dextr. zu einem $2^1/_2$ cm breiten schmalen Spalt retrahirt war. Auch hier zeigte der linke Ventrikel $1^1/_2$ cm Wanddicke.

In 3 Fällen fand ich gleichzeitig allseitige pericardiale Verwachsungen notirt; auch hier war Hypertrophie mit und ohne Dilatation eingetreten. 3mal fand sich gleichzeitig bestehende chronische Nephritis; während 1mal der Ventrikel nur 9 mm Dick zeigte, fanden sich bei den beiden anderen kräftigere Wandungen.

Unsicherer waren die Verhältnisse bei gleichzeitiger Arteriosklerose; unter 7 Fällen fand ich 5mal die Wand zwischen $1-1^1/_2$ cm Dicke angegeben, 1mal concentrische Atrophie, 1mal Muskelschlaffheit.

In 7 Fällen, bei denen gleichzeitig frische oder geringere chronische Störungen an den Aortenklappen angetroffen wurden, fand sich im Allgemeinen eine Wanddicke von 1 cm.

Ziehe ich aus den bisherigen Angaben das Facit, so ergiebt sich, dass in erster Linie bei gleichzeitig bestehender Aortenstenose, weiterhin bei Pericardial-Verwachsungen, die eine selbst hochgradige

Mitralstenose compliciren, regelmäfsig ein kräftiger, meist hypertrophischer linker Ventrikel angetroffen wird, dass bei gleichzeitig bestehender Insufficientia aortae, Insufficientia mitral., Arteriosklerose Wanddicken bis zu 8 mm herab, aber auch Hypertrophie der Wandung vorkommen.

Wie steht es nun bei den Stenosen, die nach der genauen pathologisch anatomischen Beschreibung als uncomplicirte aufzufassen sind?

Von den 98 Fällen bleiben 34, bei denen das Ostium bis zu Kleinfingerspitze oder Federkieldicke verengt war. Ich habe aber schon erklärt und stimme hierin Friedreich, Rosenstein und Anderen unbedingt zu, dass für derartig hochgradige Stenosen die event. nebenhergehende minimale Insufficienz ohne Bedeutung für die Kreislaufverhältnisse bleiben muss. Aber wenn ich noch strenger diese 34 Fälle sondere, so bleiben 11, bei denen mit aller Sicherheit durch die eigenthümliche Art der Stenosenbildung jede Spur von Insufficienz ausgeschlossen wird.

Bei diesen Fällen handelte es sich um einen schlitzförmig verengten Spalt von 1, höchstens 2 cm Länge, wenigen Millimetern Dicke und glatten schlussfähigen Rändern.

Wie verhält sich nun bei diesen Fällen der linke Ventrikel?

Unter den 34 Fällen war derselbe 2mal klein und atrophisch, 3mal 9 mm stark, 10mal normal, bez. 1 cm dick, in allen übrigen Fällen über 1 cm—1,8 cm stark, bez. hypertrophisch. Unter der engeren Zahl von 11 Fällen zeigte nur 1 Fall 9 mm Wanddicke, während dieselbe bei den übrigen zwischen 1—1,8 cm schwankte. Ueber die Capacität des Ventrikels vermag ich nicht so bestimmte Mafse anzugeben; jedenfalls aber fand sich die Höhle nur selten eng, öfter normal weit oder dilatirt.

Als besonders interessant möchte ich aus dieser Gruppe 2 Fälle hervorheben. In dem einen handelte es sich um einen 33jährigen Mann, der auch klinisch die Zeichen einer reinen Mitralstenose dargeboten hatte und bei dem das Ost. venos. sinistr. gerade noch für einen Katheter durchgängig gefunden wurde. Der linke Ventrikel zeigte eine 1,8 cm starke Wandung. Und in einem zweiten Falle, bei dem klinisch eine idiopathische Herzhypertrophie von Strümpell

angenommen war, und der eine 40jährige Frau betraf, fand sich das Mitralostium zu einem engen Schlitze hochgradig stenosirt, mit mächtig hypertrophischem rechten, mittelwandigem aber dilatirtem linken Ventrikel.

M. H.! Auf Grund dieser Studien stehe ich nicht an, meine Bedenken gegen die Annahme einer concentrischen Atrophie bei Mitralstenose zu äussern. Meiner Ansicht nach dürfen wir aus einer solchen grossen Reihe, die ein wesentlich anderes Verhalten kennen lehrt, wohl den Schluss ziehen, dass die Verhältnisse für eine Compensation der schweren Kreislaufstörung ungleich günstiger liegen, als wir bisher angenommen haben.

Ich bin überzeugt, dass ein grosser Theil von Mitralstenosen schon deshalb nicht diagnosticirt worden ist, weil vielleicht ein relativ guter, wenn auch inäqualer, oft sogar kräftiger Puls gegen diese Annahme zu sprechen schien. Dass das Pulsbild, welches man immer als typisch in den Büchern abgebildet findet, keineswegs für alle, ja meiner Ansicht nach nur für gewisse Fälle zutrifft, muss ich noch einmal betonen.

Wie haben wir uns nun aber die Kreislaufsverhältnisse vorzustellen? Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in erster Linie der mächtige von dem hypertrophischen rechten Ventrikel fortgeleitete Druck für die Füllung des linken Ventrikels in Frage kommt; dass nächstdem die mehr oder weniger kräftige Contraction des linken hypertrophischen Vorhofes nachhilft; als drittes (zeitlich als erstes) Moment möchte ich nun aber vor allen Dingen gemäfs den neueren physiologischen Forschungen die Saugwirkung der linken Kammer hervorheben. Nach den Untersuchungen von Goltz und Gaule, von v. Frey und Krehl ist die ansaugende Thätigkeit des Herzmuskels sicher gestellt, da dieselben auch bei offenem Brustkorbe negative Druckschwankungen in der Kammer bewiesen haben. Steht dies fest, so dürfen wir um so eher eine relativ kräftige, linke Kammer als ein compensatorisches Ausgleichsmoment ansehen.

Sind die Ansprüche nun nicht zu sehr gesteigert, so wird unter solchen Verhältnissen auch bei Mitralstenose ein ziemliches Wohlbefinden möglich sein. Werden die Anforderungen aber allzusehr erhöht durch häufiges und rasches Treppensteigen, Heben schwerer

Lasten, Puerperien und dergl. so ist es wohl verständlich, dass bei der Art dieses Fehlers leichter als bei anderen Compensationsstörungen folgen. Dass wir diese aber, wie ich anderen gegentheiligen Angaben gegenüber ausdrücklich hervorheben möchte, ganz besonders günstig mit der Digitalis bekämpfen können, ist mir ein weiterer Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung. Aus dem einen oder dem anderen Misserfolge, den man bei der Mitralstenose von der Digitalis gesehen, darf man meiner Ansicht nach doch nicht ohne Weiteres den Schluss ziehen, dass das Mittel bei dieser Störung nicht helfen könne, oder gar, wie A. Fränkel[1]) gemeint, schaden müsse. Dass dies Letztere nicht zutrifft, habe ich bei meinen sämmtlichen Kranken beobachtet, dass man vielmehr öfter überraschend günstige Einwirkungen der Digitalis erlebt, davon habe ich mich sogar bei den ambulatorischen Kranken überzeugen können.

Wie ist eine solche Wirkung nun anders zu erklären, als durch die Annahme, dass der wenn auch hypertrophische, aber vielleicht dem Erlahmen nahe rechte Ventrikel erst durch die Digitalis befähigt wird, sich wieder vollständig den physiologischen Verhältnissen entsprechend zusammen zu ziehen und den ganzen Inhalt auszupressen. Dass es dann nicht gleichgültig sein mag, ob auch die linke Kammer sich energisch contrahirt und so zur Ansaugung geeignet wird, muss nach den oben angeführten Darlegungen wohl bejaht werden.

Ich hielt es für nothwendig m. H., diesen Punkt noch besonders zu berühren, da man von mancher Seite bestrebt gewesen ist, die Einwirkung der Digitalis speciell diesem Herzfehler gegenüber in andrer Weise darzustellen. Man nahm an, dass die Digitalis lediglich den linken Ventrikel anfasse, da man eine event. Einwirkung auf das rechte Herz eher für schädlich hielt. Dem gegenüber muss ich betonen, dass dieser einseitige Einfluss der Digitalis noch durch nichts bewiesen ist und dass andrerseits ein makroskopisch scheinbar kräftiger rechter Ventrikel doch vielleicht — und darüber haben besonders eingehendere mikroskopische Untersuchungen zu ent-

[1]) Charité Annalen 7. 1882 S. 351 u. f.

scheiden — solche Veränderungen erlitten haben kann, dass der Ausfall der Digitaliswirkung sehr wohl verständlich ist. So lange aber genügende Muskelsubstanz erhalten bleibt, um der Digitalis Gelegenheit zur Wirkung zu bieten, werden wir auch bei der Mitralstenose den günstigen Einfluss dieses Mittels nicht vermissen.

Dass hier ausser der kräftigen Muskelcontraction, die mehr und mehr der physiologischen maximalen sich nähern wird, vor allem die jedesmal zu beobachtende Verlängerung der Diastole und die dadurch begünstigte Füllung der linken Kammer besonders zu berücksichtigen ist, mag nur kurz hervorgehoben werden. Nicht ohne Weiteres möchte ich zum Schlusse die Vermuthung von der Hand weisen, dass den so häufig selbst über Jahre hin angewandten Digitalismengen ein gewisser Einfluss auf die event. sich entwickelnde Hypertrophie der linken Kammer zugeschrieben werden könnte.

M. H. ich bin mir wohl bewusst, dass meine Untersuchungen nach mancher Richtung hin Lücken aufweisen, dieselben folgen für mich schon daraus, dass es mir nicht möglich war, das vorhandene pathologisch anatomische Material durch die klinische Beobachtung zu klären. Das eine, und gerade daran lag mir hauptsächlich, glaube ich aber mit Sicherheit bewiesen zu haben, dass die als regelmäfsig angenommene concentrische Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose sich nur in der verschwindenden Minderzahl der Fälle findet und daraus schon ohne Weiteres die Thatsache gefolgert werden darf, dass auch bei hochgradiger Stenose eine genügende Füllung der linken Kammer ermöglicht ist.

Im Anschlusse an diesen Vortrag demonstrirt Herr Lenhartz das Herz der einen an Mitralstenose verstorbenen Kranken; zeigt, dass es sich um eine — auch anatomisch reine — hochgradige Stenose handelt, die von hervorragender Hypertrophie des rechten Ventrikels und bedeutender Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes begleitet war. Der linke Ventrikel zeigt bei mindestens normaler Weite eine Wanddicke von 1,2 cm.

XXV.

Ueber den Semilunarklappenschluss.

Von

Privatdocent Dr. **K. Hürthle** (Breslau).

Mit 5 Abbildungen.

Die Frage, in welchem Zeitpunkte der Herzrevolution die Semilunarklappen sich schliessen, hat in letzter Zeit sowohl von klinischer als physiologischer Seite zahlreiche Bearbeiter gefunden; leider aber ist die Zahl der verschiedenen Beantwortungen fast eben so gross, als die der Bearbeiter, wie ein Blick auf die nebenstehende Figur[1]) zeigt; sie stellt die Curve des Herzspitzenstosses dar und es sind an ihr diejenigen Momente durch Striche bezeichnet, an welche der Klappenschluss von den einzelnen Autoren verlegt wird.

Fig. 41.

Baxt.
Martius
Landois u. Maurer
Marey
Edgren

Auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden näher einzugehen, habe ich keine Veranlassung und beschränke mich darauf, den wesentlichen Unterschied zwischen den verschiedenen Ergebnissen hervorzuheben. Dieser zeigt sich bei der Aufstellung der Frage, ob der Schluss der Semilunarklappen noch während der Dauer der Systole erfolgt oder in der Diastole; diejenigen Autoren nämlich, welche den Klappenschluss in die Systole verlegen, sind genöthigt anzunehmen, dass der Herzmuskel nach dem Klappenschlusse, d. h.

[1]) Nach Léon Fredericq.

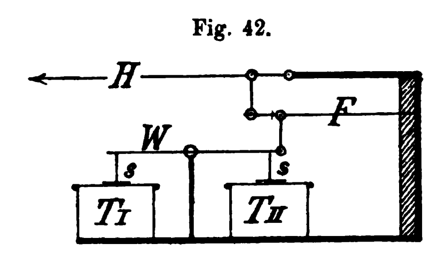
nachdem er seinen Inhalt schon in die Arterien entleert hat, noch eine Zeit lang contrahirt bleibe, ohne Arbeit zu leisten. Die Dauer dieser sogenannten Zeit der rückständigen Contraction ist nach manchen Angaben eine recht erhebliche, sie soll $^1/_3$ der ganzen Dauer der Systole und mehr betragen. Diese Schwierigkeit der Annahme einer nutzlosen Contraction des Kammermuskels fällt für diejenigen weg, welche den Klappenschluss in die Diastole verlegen.

In der Ueberzeugung, dass die hier zu Tage tretenden Widersprüche Unzulänglichkeiten der Untersuchungsmethoden ihren Ursprung verdanken, habe ich nach einer einwurfsfreien objektiven Methode gesucht und bin nach einer vergeblichen Bemühung, die Bewegung der Klappen selbst auf einen registrirenden Hebel zu übertragen, bei einem Verfahren stehen geblieben, dass sich auf folgende Ueberlegung gründet: Die Bewegung der Klappen ist eine passive, hervorgerufen durch den Druckwechsel zu beiden Seiten der Klappen; es öffnen sich nämlich diese Ventile, sobald der Druck in der Kammer höher wird als in der Aorta und schliessen sich, wenn der Druck in der Kammer unter den Aortendruck sinkt. Wenn es also gelingt, diese beiden kritischen Momente des Druckwechsels genau zu bestimmen, so ist durch sie Oeffnung und Schluss der Klappen fixirt.

Dieser Versuchsplan liesse sich nun auf folgende Weise durchführen: Man verzeichnet den Druckablauf in der linken Kammer und in der Aortenwurzel mittelst zweier Manometer, vergleicht die Druckwerthe der manometrischen Curven in den einzelnen Zeitpunkten und findet so die beiden Momente, in welchen der Druck in der Kammer höher und niederer wird, als in der Aorta. Allein bei dem kleinen Betrage der hier in Betracht kommenden Druckdifferenzen dürften die so gewonnenen Werthe häufig innerhalb der Fehlergrenzen zu liegen kommen. Ich habe mich daher zur Verzeichnung der Druckdifferenzen eines besonderen Instrumentes, eines Differentialmanometers (Fig. 42) bedient. Dieses Instrument stellt eine hydrostatische Waage dar, welche den Druck in der Kammer gegen den Aortendruck abwägt und die jeweilige Differenz der beiden Druckwerthe registrirt. Kammer und Aorta stehen nämlich in Verbindung mit dem Innern der beiden Trommeln T_I und T_{II} und die hier vorhan-

denen Druckwerthe wirken mittels der Scheibchen S S auf die beiden Arme des Waagebalkens W; dieser ist gelenkig verbunden mit der Stahlfeder F, welche seiner Entfernung aus der Gleichgewichtslage Widerstand leistet; ferner ist die Feder mit dem Schreibhebel H verbunden, durch welchen der Grad ihrer Verbiegung aufgezeichnet wird. Ist der Druck in beiden Trommeln gleich bei beliebiger absoluter Höhe, so stehen Waagebalken, Stahlfeder und Schreibhebel horizontal, wird aber der Druck in der einen Trommel höher als in der andern, so wird die Stahlfeder bis zur Herstellung des Gleichgewichtes verbogen und der Grad der Verbiegung durch den Hebel aufgeschrieben; die den Hebelausschlägen entsprechende Druckdifferenz wird empirisch durch Aichen des Manometers bestimmt.

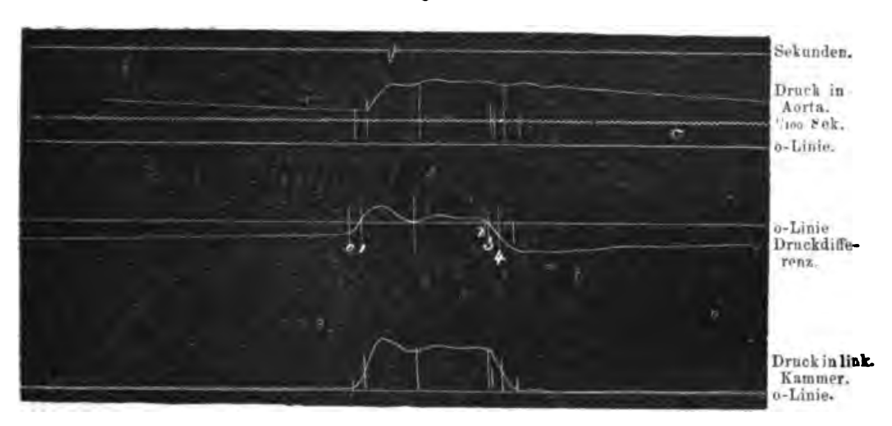
Fig. 42.



Zur Aufzeichnung der Druckdifferenz zwischen linkem Ventrikel und Aortenwurzel werden nun die beiden Trommeln mit den Röhren eines doppelläufigen Katheters verbunden, der durch die Carotis eines morphinisirten Hundes in die Kammer vorgeschoben wird, dabei kommt die Mündung der einen Röhre hinter, die der anderen vor die Aortenklappen zu liegen. Ausser der Druckdifferenz lassen sich aber mittes des doppelläufigen Katheters gleichzeitig noch der Druckablauf in der Kammer und Aorta, jeder für sich allein darstellen; dies erreicht man einfach dadurch, dass man jede der beiden Katheterröhren sich gabelig theilen lässt und den einen Gabelschenkel mit einem einfachen Manometer, den anderen mit einer Trommel des Differentialmanometers verbindet. Durch diese Anordnung entstanden die umstehend abgebildeten Curven (Fig. 43); die untere stellt den Druckablauf in der linken Kammer, die obere in der Aorta und die mittlere die Druckdifferenz zwischen beiden dar.

Die Ventrikelcurve[1]) zeigt, dass die Systole, d. h. die Zusammenziehung des Kammermuskels vom Zeitpunkte 0—2 dauert und die Diastole, d. h. die Erschlaffung des Kammermuskels im Zeitpunkte 2 beginnt. Die Curve des Differentialmanometers zeigt folgendes Verhalten: Zu Beginn der Systole im Zeitpunkte 0 ist der Druck in der Kammer erheblich geringer, als der Aortendruck; mit der Zusammenziehung des Kammermuskels aber wächst der Druck in der Herzhöhle rasch an und erreicht die Höhe des Aortendruckes schon nach 0,02 Sekunden; während dieser Zeit (Anspannungszeit,

Fig. 43.



Verschlusszeit) kann das Blut die Kammer noch nicht verlassen, die Semilunarklappen sind geschlossen; im Punkte 1 aber steigt der Druck in der Kammer über den in der Aorta, und der Kammerinhalt wird, wie die jetzt beginnende Drucksteigerung in der Aorta (obere Curve) bestätigt, in die Arterie gepresst; die Klappen müssen sich also im Zeitpunkte 1 geöffnet haben. Von diesem Punkte ab bleibt nun der Druck in der Kammer bis zum Ende der Systole höher, als in der Aorta und wir ziehen daraus den Schluss, dass die Entleerung des Kammerinhaltes, von der Anspannungszeit abgesehen, während der ganzen Dauer der Systole vor sich geht, dass die Aortaklappen während

[1]) In Fig. 43—45 sind die Originalcurven durch Lichtdruck in $^2/_3$ der natürlichen Grösse abgebildet.

dieser Zeit offen sind und eine Zeit der rückständigen Contraction nicht existirt.

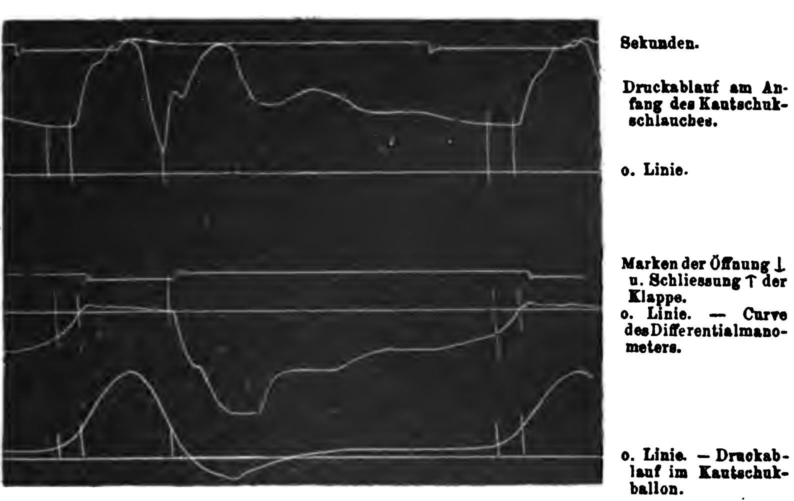
Der Moment des Schlusses der Semilunarklappen lässt sich noch genauer auf folgende Weise bestimmen: Kurz nach dem Ende der Systole tritt an der Curve des Aortendruckes eine Welle auf, die dicrotische Welle der Pulscurve, die auf Grund eines noch zu erwähnenden Versuches als Folge des Klappenschlusses betrachtet werden darf; diese Welle erscheint im Zeitpunkte 4; hier also müssen die Klappen geschlossen sein; andererseits können sie sich nicht schliessen vor dem Zeitpunkte 3, d. h. so lange der Druck in der Kammer höher ist als in der Aorta; der Schluss der Semilunarklappen muss somit zwischen den Punkten 3 und 4 erfolgen, d. i. in der ersten Hälfte der Entspannungsperiode des Herzmuskels.

Zum Schlusse möchte ich noch zwei Fragen beantworten, die für die Beurtheilung der mitgetheilten Ergebnisse von Belang sind. Die erste Frage ist die, ob die Angaben des Differentialmanometers auch wirklich so zuverlässig sind, dass wir aus ihnen Oeffnung und Schluss der Aortenklappen ableiten dürfen. Die zweite Frage lautet: Dürfen wir die am Hunde gewonnenen Ergebnisse auch auf den Menschen anwenden?

Was die erste Frage, die Verwendbarkeit des Differentialmanometers für den vorliegenden Zweck, anlangt, so habe ich die folgende entscheidende Prüfung mit dem Instrumente vorgenommen: Ein Kautschukballon, in dessen Pole zwei Ventile, den venösen und arteriellen Herzklappen entsprechend, eingesetzt sind, wird durch die venöse Klappe mit Wasser gespeist und entleert seinen Inhalt bei rhythmischer Compression durch die arterielle Klappe in einen Kautschukschlauch; an dieser Klappe ist die Einrichtung getroffen, dass ihre Oeffnung und Schliessung registrirt werden kann, indem durch ihren Schluss ein elektrischer Strom hergestellt, durch ihre Oeffnung unterbrochen wird. Dieser Strom geht durch die Rolle eines Elektromagneten, der auf diese Weise Oeffnung und Schluss der Klappe auf dem Kymographion markirt; verbindet man nun gleichzeitig mit der Registrirung des Klappenspieles die Flüssigkeit zu beiden Seiten der Klappe mit den Trommeln des Differentialmanometers, registrirt also die Curve der Druckdifferenz zwischen

dem schematischen Ventrikel und der Aorta, so zeigt sich, dass die elektrischen Marken der Oeffnung und Schliessung der Klappe genau zusammenfallen mit den beiden Punkten, in welchen die o-Linie von der Curve des Differentialmanometers geschnitten wird (Fig. 44). Hierdurch ist der experimentelle Beweis erbracht, dass wir die Angaben des Differenzialmanometers zur Bestimmung des Klappenschlusses verwenden dürfen.

Fig. 44.



Experimentelle Prüfung des Differential-Manometers.

Die oben aufgestellte Behauptung, dass die dicrotische Welle der Pulscurve, die im Anfange der Diastole entsteht, auf den Schluss der Semilunarklappen zurückzuführen ist, findet gleichfalls in diesem Versuche ihre Bestätigung; am Anfange des Kautschukschlauches tritt nämlich regelmässig mit dem Klappenschlusse eine Welle auf, als deren Analogon wir die dicrotische Welle betrachten dürfen; auf ihren näheren Zusammenhang mit dem Klappenschlusse einzugehen, liegt nicht im Plane dieses Vortrages, es genügt die Thatsache hervorgehoben zu haben.

Die zweite Frage, ob wir die am Hunde gewonnenen Ergebnisse auch auf die Thätigkeit des menschlichen Herzens anwenden dürfen, glaube ich auf Grund des folgenden Versuches bejahen zu können:

Registrirt man beim Menschen gleichzeitig die Curve des Herzspitzenstosses und die Pulscurve der Carotis oder einer anderen Arterie, so zeigt sich, dass nach Abzug der Pulsverspätung die dicrotische Welle in den Beginn der Diastole des Herzens fällt,[1] wie die folgende Figur zeigt. Da wir nun die dicrotische Welle

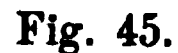
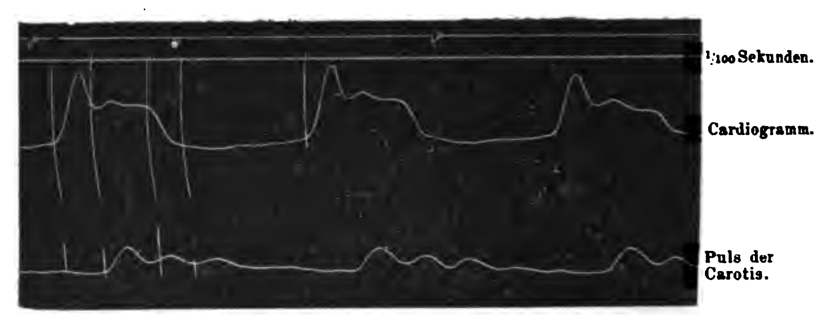


Fig. 45.



als Folge des Klappenschlusses betrachten dürfen, so geht aus diesem Versuche hervor, dass der Schluss der Semilunarklappen auch beim Menschen am Anfange der Diastole erfolgt.

---

1) Vergl. Edgren, Cardiographische und sphygmographische Studien. Skand. Arch. f. Physiol. 1889, Bd. I, S. 67.

XXVI.

Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus.

Von

Privatdocent Dr. **E. Peiper** (Greifswald).

Nachdem durch Cl. Bernard der experimentelle Nachweis geliefert war, dass Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels oberhalb der Zuckerstichstelle eine vermehrte Harnabsonderung zur Folge haben, schien der Zusammenhang von Erkrankungen des Centralnervensystemes mit dem Auftreten von Polyurie sicher erwiesen zu sein. In der That führen zahlreiche Publikationen, wie die von Mosler, Leyden, Schultzen, Pribram u. A., deren Mittheilungen sich an jene Experimente anreihten, durch die klinische Beobachtung, wie durch den pathologisch-anatomischen Befund den Nachweis, dass Erkrankungen am Boden des vierten Ventrikels in ätiologischem Zusammenhange mit der zuckerlosen Harnruhr stehen. Auch bei Affektionen in anderen Theilen des Centralnervensystemes ist das Auftreten von Diabetes insipidus beobachtet worden. Ich erinnere an die interessanten Experimente Kahler's,[1] welcher zeigte, dass durch Einwirkung auf gewisse Theile der Brücke wie des verlängerten Markes dauernde Polyurie hervorgerufen werden kann. Eckhard sah nach Durchschneidung der Nervi splanchnici Steigerung der Harnabsonderung eintreten.

Neuerdings sind auch degenerative Veränderungen im Plexus coeliacus als ursächliches Moment für die Entstehung der zuckerlosen

[1]) Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886.

Harnruhr beschrieben worden. Dickinson[1]) und Schapiro[2]) fanden bei der Autopsie von Patienten, welche unter den klinischen Erscheinungen des Diabetes insipidus verstorben waren, im Bereiche des Plexus coeliacus und des N. splanchnicus maior erhebliche krankhafte Veränderungen. Dieselben bestanden in einer bindegewebigen Entartung, starker Pigmentablagerung, Extravasaten und Gefässerweiterungen. Die Ganglienzellen erwiesen sich geschrumpft, pigmentreich, zum Theil kernlos, verfettet. Schapiro glaubte mit um so mehr Recht die Symptome des Diabetes insipidus, welche in den von ihm beobachteten Fällen mit profusen diarrhoischen Stuhlentleerungen verbunden waren, auf die Functionsstörungen in dem degenerirten Ganglienc omplexe zurückführen zu müssen, als bis dahin die physiologischen Erfahrungen seine Ansicht zu unterstützen geeignet waren.

Es sei mir gestattet auf die bisherigen Untersuchungen über die Functionen jener grossen Ganglien der Unterleibshöhle mit wenigen Worten einzugehen. Pincus,[3]) Samuel,[4]) Budge[5]) und Lamansky[6]) sahen bei einer grossen Reihe von Kaninchen, Hunden und Katzen durch Ausrottung des Plexus coeliacus fast völlig übereinstimmend dieselben Folgeerscheinungen auftreten. Sämmtliche Versuchsthiere gingen gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden zu Grunde und zwar unter profusen Diarrhöen, eine Erscheinung, die Budge auf eine vermehrte Transsudation aus den Gefässen in das Darmrohr zurückführte. Bei der Section fand sich eine starke Hyperämie der Schleimhaut des Magens und der oberen Theile des Dünndarmes, wie kleinere Blutungen und Ulcerationen der Schleimhaut.

Zu einem wesentlich anderen Resultate gelangte Adrian,[7])

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 175, p. 86.

[2]) Zeitschrift für klin. Medicin. VIII. Bd. p. 191.

[3]) Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Breslau 1854.

[4]) Wiener med. Wochenschrift 1856, Nr. 30.

[5]) Verhandlungen der Kais. Leopold-Carolin. deutschen Akademie. Jena 1860.

[6]) Zeitschrift für ration. Medicin 1886. III. R. 28. Bd. p. 59.

[7]) Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie III. 1. 1862.

dessen Versuchsthiere fast ausnahmslos den operativen Eingriff überlebten und weiterhin keine bemerkenswerthen Anomalien darboten. Anscheinend sind allerdings von Adrian niemals sämmtliche Ganglien entfernt worden bei seinen sehr vorsichtig ausgeführten Operationen. Gerade diesem letzteren Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass kein einziges der Thiere an Peritonitis verendete. Munk und Klebs[1]) beobachteten nach der Exstirpation der Ganglien Atrophie des Pankreas, verbunden mit Melliturie. M. Schiff[2]) konnte bei Fröschen, welchen er den Plexus coeliacus exstirpirt hatte, durch die Piqûre keinen Diabetes mehr erzeugen. Lustig,[3]) welcher diese Experimente bei Kaninchen wiederholte, gelang es hingegen bei seinen Versuchsthieren eine reichliche Melliturie von langer Dauer hervorzurufen. Demnach scheint der Plexus coeliacus für die Entstehung dieses Krankheitsprozesses kein nothwendiges Nervenelement zu sein.

Zunächst musste es schon aus physiologischem Interesse wichtig erscheinen, jene oben erwähnten Experimente einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen, um so mehr, als jene Forscher bei Ausführung ihrer Operationen unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen arbeiteten, als es uns jetzt möglich ist. Die früheren Untersuchungen sind in der That nicht ganz einwandsfrei, da die Mehrzahl der Versuchsthiere direkt an den Folgen allgemeiner Peritonitis eingegangen ist. Die näher beschriebenen Sectionsergebnisse bestätigen meine Ansicht.

Als ich eben im Begriffe war, eigene Untersuchungen über die Bedeutung jener Ganglienmasse vorzunehmen, erschien die im hohen Grade das Interesse in Anspruch nehmende Arbeit von Alessandro Lustig.[4]) Auch dieser Forscher ist der Ansicht, dass die früheren Untersuchungen strengen Anforderungen nicht genügen. Er selbst hat unter antiseptischen Cautelen die Ausrottung des Plexus bei 11 Kaninchen und 2 Hunden vorgenommen und einen ziemlich gleichmässig wiederkehrenden Symptomencomplex beobachtet. Die meisten Thiere über-

1) Klebs Handbuch der path. Anatomie I. 2. p. 547.

2) Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes (drittes Fragment).

3) Centralblatt für Physiologie 1889, Heft 2.

4) Archiv p. l. Scienze Mediche XIII, 129.

lebten den Eingriff um 2—3 Wochen. In den ersten Tagen nach der Operation war der Harn in vielen Fällen zuckerhaltig. Nach dem Verschwinden des Zuckers trat Acetonurie, später Albuminurie auf. Die Harnmenge wurde geringer. Im Sedimente fanden sich hyaline Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und Nierenepithelien. Die Thiere gingen zumeist im Coma zu Grunde. Verdauungsstörungen, diarrhoische Stuhlentleerungen, Diabetes insipidus, Pankreasatrophie sah Lustig in keinem Falle, wohl aber erholten sich zwei Thiere vollkommen von den oben beschriebenen Symptomen.

Ich schritt nunmehr zur Ausführung eigener Untersuchungen.[1]) Als Versuchsthier wählte ich das Kaninchen zum Theile aus dem Grunde, weil es nahezu ausschliesslich zu den in Rede stehenden Versuchen Verwendung gefunden hat. Die nähere Beschreibung der unter peinlichen Cautelen vorgenommenen Operationen übergehe ich und bemerke nur Folgendes. Sämmtliche 15 Versuchsthiere wurden vor der Operation 8 Tage hindurch auf ihr Verhalten genau beobachtet, speziell wurde die 24stündige Urinmenge bestimmt, der Urin mit denselben später zur Anwendung kommenden Methoden auf pathologische Bestandtheile sorgfältig untersucht. Ein weiteres Augenmerk wurde gerichtet auf die Temperatur, Zahl der Athemzüge, auf die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. Die Versuchsthiere erhielten genau gewogene Mengen Hafer und saftige Rüben.

Von den 15 Kaninchen gingen 4 Stück in den ersten Stunden nach der Operation, zwei in Folge zu tiefer Aethernarcose, ein anderes in Folge einer stärkeren Blutung zu Grunde. Das vierte Thier verendete nach 24 Stunden an Peritonitis. Die übrigen 11 überstanden die Operation und überlebten dieselbe in der Regel um 3—4 Wochen. 4 Kaninchen wurden nach Ablauf von 2 respektive 4 Monaten getödtet.

Am ersten Tage nach der Operation waren bei den Thieren die Zeichen tiefster Abgeschlagenheit vorhanden. Es erfolgte keine Nahrungsaufnahme; Urin wurde gar nicht oder nur in wenigen Cubik-

---

[1]) Sämmtliche Versuche wurden im physiologischen Institute des Herrn Geh.-Rath Landois ausgeführt.

centimetern entleert. Häufig erfolgte in den ersten 24 Stunden keine Kothentleerung, oder dieselbe bestand aus festen Ballen. Allmählich nahmen die Thiere wieder Nahrung zu sich, nach circa 8 Tagen die gewohnte Menge. Zwei Thiere frassen mehr als zuvor. Trotzdem erfolgte in allen Fällen eine beträchtliche Gewichtsabnahme. Nur die 4 überlebenden Kaninchen zeigten nach 4 Wochen wieder eine Zunahme. Sämmtliche Thiere, auch die 4 getödteten, waren bei der Autopsie von auffälliger Magerkeit. Die Störungen im Verdauungsapparate müssen erhebliche gewesen sein.

Wie verhielten sich nun die Versuchsthiere in Bezug auf die von anderer Seite angegebenen Symptome?

In Bezug auf die Beschaffenheit des Kothes ergab sich, dass die Entleerungen denselben Charakter, wie vor der Operation zeigten. Bei keinem einzigen Versuchsthiere traten Durchfälle auf, viel eher Retention der Ballen, die dann schubweise in einem Tage in reichlicher Menge, aber stets in festem Zustande entleert wurden. Ich muss daher auf Grund meiner Erfahrungen bezweifeln, dass dem Plexus coeliacus ein Einfluss auf die Secretion des Darmsaftes oder auf die Peristaltik zukommt. Auch die Autopsie der bald nach der Operation verendeten Thiere, wie die der getödteten, hat absolut gar keinen Anhalt ergeben, dass die Ausrottung jener Ganglien von einer stärkeren Hyperämie der Untertheilsorgane speziell des Darmrohres gefolgt ist.

Eine besondere Beachtung wurde dem Urine zugewandt. In den ersten Tagen nach der Operation war die Menge desselben im Verhältniss zu früher auffällig geringer. Sie stieg erst wiederum, als die Thiere mehr Nahrung zu sich nahmen. Bei keinem einzigen Kaninchen konnte eine Polyurie wahrgenommen werden.

Grosses Interesse musste besonders auf Grund der Angaben Lustig's die Untersuchung des Urines auf Zucker, Aceton und Albumen bieten. Nicht ganz constant beobachtete ich in den ersten Tagen nach der Operation das Auftreten von Melliturie, zumeist freilich nur so stark, dass die Reaction deutlich und sicher war. Bei 2 Thieren trat dieselbe stärker auf; bei einem Thiere constatirte ich 14 Tage hindurch bis zum Tode einen Zuckergehalt von 2,5 bis

4 p. C. Es würde dieser Fall eine Bestätigung der Beobachtung von Munk und Klebs sein, wenn nicht gerade bei jenem Thiere der N. splanchnicus maior in der Länge von 2—3 cm resecirt worden wäre. Weder bei diesem noch bei den übrigen Thieren konnte durch die Autopsie eine Atrophie des Pankreas constatirt werden.

Das wichtigste Ergebniss der Untersuchungen Lustig's besteht darin, dass dieser Forscher bei sämmtlichen Versuchsthieren das Auftreten von Aceton im Urine feststellte. Lustig ist der Ansicht, dass die Acetonurie die weiteren Störungen veranlasse, indem sie zur Albuminurie und schliesslich zum Tode unter comatösen Erscheinungen führe, wie ja auch Menschen, die an Acetonurie leiden, unter ähnlichen Erscheinungen versterben. Zum Nachweis des Acetons bediente sich Lustig der Methode von Légal und le Nobel. Ich selbst habe diese Reactionsmethode nicht angewendet, sondern vielmehr in erster Linie die auch von v. Jaksch[1]) als absolut zuverlässig empfohlene Methode von Lieben und in zweiter Linie bei etwaigem zweifelhaftem Resultate die von Gunning und Reynolds angegebenen Reactionen. Die Verschiedenheit in dem eingeschlagenen Reactionsverfahren auf Aceton muss der Grund sein, dass ich in Betreff der von Lustig experimentell erzeugten Acetonurie andere Resultate erhielt. Bei Wochen hindurch fortgesetzter täglicher Untersuchung vermochte ich nur bei 2 Kaninchen einige Male Aceton aufzufinden. Dasselbe war in jedem Falle nur in den geringsten Spuren vorhanden. Auch die Albuminurie beobachtete ich nur bei 2 Kaninchen. Das eine derselben hatte 5 Mal Spuren von Aceton im Urine gehabt. Die Section derselben ergab, dass die Marksubstanz der Nieren einen grösseren Blutreichthum zeigte; die gewundenen Harnkanälchen waren in geringem Grade getrübt. Dies war die einzige Veränderung Seitens der Nieren, die ich beobachtet habe. Es steht demnach auch dieser Befund im Gegensatze zu den Untersuchungsergebnissen von Lustig. Eine Erklärung für diese Differenz lässt sich schwer finden. Ein Umstand allerdings verdient Beach-

---

[1]) V. Jaksch: Ueber Acetonurie und Dieceturie. Berlin 1885.

tung. Lustig hat zur Desinfektion des Operationsfeldes, — er hebt allerdings die vorsichtige Application hervor — Sublimat in der Concentration von 1 : 1000 verwandt. Ich habe mich überzeugt, dass Kaninchen sehr leicht gerade nach Ausführung von Laparotomien bei Anwendung von Sublimat Intoxicationserscheinungen zeigen. Ausser peinlicher Reinlichkeit und Desinfektion der Instrumente mit absolutem Alkohol habe ich daher keine weiteren antiseptischen Flüssigkeiten verwendet. An dieser Stelle möchte ich dem Einwande begegnen, dass etwa nur eine partielle Exstirpation der Ganglien von mir ausgeführt worden sei und daher jene Erscheinungen sich nicht entwickelt hätten. Die Section ergab durchwegs das Fehlen des ganzen Plexus coeliacus.

Was nun die weitere Frage anbetrifft, welches die endliche Todesursache der 7 nach Verlauf von 3—4 Wochen verendeten Thiere gewesen sein mag, so möchte ich auf den hochgradigen Marasmus hinweisen, dem die Versuchsthiere sämmtlich anheimgefallen sind. Trotz reger, ja sogar erheblich gesteigerter Fresslust trat fortschreitende Abmagerung ein, so dass die Thiere bis zum Skelette abmagerten. Andere Symptome wurden nicht beobachtet. Es müssen nach der Exstirpation jener Ganglien erhebliche Störungen in der Verarbeitung und vielleicht auch in der Resorption der eingeführten Nahrungsmengen hervorgerufen werden, Störungen, die aber, wie die überlebenden Thiere lehren, doch des Ausgleiches fähig sind. Man wird sich nicht der Annahme verschliessen können, dass gewisse Leistungen jenes Gangliencomplexes im Laufe der Zeit durch andere nervöse Bahnen übernommen werden. Tritt diese Stellvertretung aber nicht ein, so verfällt das Thier immer mehr dem Marasmus. Dass sich nun im ferneren Verlaufe durch den vermehrten Zerfall des Organeiweisses gelegentlich Aceton bilden kann, scheint mir naheliegend. Ich schliesse mich wenigstens der von v. Jaksch geäusserten Ansicht an, dass das Aceton aus dem Zerfalle von Eiweisskörpern entsteht und dass die Acetonurie als ein Symptom des vermehrten Gewebszerfalles anzusehen ist.

Trotz mühsamer Arbeit ist es mir nicht gelungen, glänzende Resultate mittheilen zu können. Wenn ich es aber doch unternommen habe, heute Ihnen über meine Resultate zu berichten, so

geschah es, weil durch dieselben einige irrthümliche Anschauungen widerlegt werden. Vor Allem wird auf Grund der obigen Beobachtungen die Annahme fallen zu lassen sein, dass der Diabetes insipidus auch auf Functionsstörungen im Plexus coeliacus beruhe, dass durch die Ausrottung jenes Gangliencomplexes profuse diarrhöische Erscheinungen oder Pankreasatrophie und Diabetes mellitus hervorgerufen werde. Auch die Acetonurie und Albuminurie ist nicht als eine beständige und charakteristische Folgeerscheinung anzusehen.

XXVII.

Ueber eine eigenthümliche Gefässreaction in der Haut.

Von

Prof. Dr. **W. Winternitz** (Wien).

Es wird wohl kaum Ihre Verwunderung erregen, wenn ich Ihnen mittheile, dass ich seit viel Jahren den Vorgängen auf und in der Haut, dem hauptsächlichsten Applicationsterrain für meine therapeutischen Eingriffe, eine besondere Aufmerksamkeit zuwende. Die Reaction der Haut auf thermische, mechanische, chemische, electrische und auch psychische Eindrücke habe ich zum Gegenstande eingehender Studien gemacht. Ich werde heute nur auf ein Ergebniss dieser Untersuchung hinweisen.

Wenn man mit einem stumpfen Gegenstande, einem Fischbeinstäbchen, dem Stiele des Percussionshammers oder einer ähnlichen stumpfen Spitze mit mäfsigem Drucke über die Haut hinfährt, am besten an der vorderen Thoraxfläche, so beobachtet man ein sehr verschiedenes Verhalten der Haut. Bald contrahiren sich an der getroffenen Linie nur die muskulären Gebilde, man sieht an der Spur der Berührung ein knötchenartiges Hervortreten der Haarbälge und Hautdrüsen — Gänsehaut. — Die Hautfarbe verändert sich nicht oder wird blässer. Bald zeigt die mechanische Spur eine ganz weisse Verfärbung, bald wird dieselbe rosenroth oder zeigt eine lebhaftere Injektionsröthe, die linienförmig circumscript bleibt oder sich auch mehr oder weniger nach beiden Seiten hin ausbreitet. Diese Er-

scheinungen folgen dem mechanischen Reize unmittelbar oder es dauert kürzer oder länger, bis sie auftreten und wieder verschwinden. Von all diesen Verschiedenheiten, die auch mannigfaches Interesse darbieten, will ich heute nicht sprechen. Nur auf eine Reactionsform möchte ich Ihre Aufmerksamkeit hinlenken; sie ist übrigens gerade nicht sehr häufig zu beobachten.

Bei den Individuen, die ich im Auge habe, sieht man bei leichtem Hinstreifen über die Haut momentan eine anämische Spur dem Stäbchen folgen. Nach wenigen Augenblicken schon erhebt sich diese blasse Linie über das Niveau der benachbarten Haut wie eine ödematöse Wulst, wie eine linienförmige Urticaria-Quaddel. Zu beiden Seiten dieser ganz blassen Wulst tritt anfangs ein lebhaft rother Injektionssaum auf. Dieser Saum wird immer breiter. Er verbreitet sich zungenförmig fortschreitend längs der ganzen Linie wie etwa ein Flüssigkeitsstreif in einem Fliesspapier sich verbreiten würde. Herr Doctor Bryk, einer meiner Assistenten, hat sehr treffend die Haut, bei der diese Erscheinung zu beobachten ist, als Fliesspapierhaut bezeichnet. Diese Reactionsweise hält gewöhnlich sehr lange vor — eine halbe Stunde und darüber — und es wurde diese Erscheinung, namentlich der blasse hervorragende Striemen, als Autographismus bezeichnet.

Bei 2 von diesen Fällen beobachtete ich eine sehr merkwürdige Erscheinung. Ganz allmählich veränderte sich die Färbung der erythematösen Injektionsröthe. Die ursprünglich sehr lebhafte Röthung wurde entschieden dunkler und nach und nach trat auf diesem Grunde eine grosse Zahl deutlich ziegelrother oder zinnoberfarbener Flecken hervor. Es erinnert diese Erscheinung an anderweitig zu beobachtende und beobachtete Gefässinjektionen in der Haut. Man beobachtet solche ziegelrothe Flecken oft an der Haut peripherischer Theile, an Händen und Füssen, die wiederholt und lange trockener und feuchter Kälte ausgesetzt waren, an sogenannten erfrorenen Theilen, an Theilen, die Frostbeulen tragen. In solchen Partieen stagnirt das Blut, die Haut ist dunkel geröthet und selbst tief cyanotisch.

In dieser cyanotischen Haut sieht man verschieden gestaltete, kleinere oder grössere, zahlreichere oder vereinzelte zinnoberrothe Flecken auftreten, frottirt oder streicht man solche Stellen leise, so verschwindet die Zinnoberfärbung, eine der gewöhnlichen Injektionsröthe ähnliche tritt hervor, bald nach der Massage wird jedoch wieder die Zinnoberfärbung und zwar deutlicher als zuvor erscheinen.

Aber auch willkürlich vermag man solch eigenthümliche Flecken hervorzurufen. Es hat dies schon vor Jahren Auspitz gekannt und beschrieben, wenn auch anders gedeutet. Hemmt man in einer Extremität den venösen Rückfluss, zum Beispiel durch das Anlegen einer Aderlassbinde am Oberarm, so werden Vorderarm und Hand zuerst gleichmäfsig cyanotisch. Besteht nun diese Cyanose durch längere Zeit — 10—20 Minuten genügen fast immer — so bemerkt man gewöhnlich an den tiefdunkelrothen Partieen das Auftreten zuerst kleinerer, bald grösserer, deutlich ziegelrother oder zinnoberrother Flecken. Auch diese lassen sich durch leichte Massage oder Streichung vollständig verdrängen. Es verschwindet die Zinnoberfärbung, die auftretende Injektionsfarbe wird die gewöhnliche, lebhafte, purpurne. Anders verhält es sich in der cyanotischen Haut. Unter der Einwirkung des Erstickungsblutes scheinen die Gefässwände, namentlich die Vasoconstrictoren, sehr erregbar geworden zu sein und beantworten die Massage mit einer ziemlich lange nachhaltenden, spastischen Contraction, die sich als weisser, blutloser Fleck zu erkennen giebt. Die Stellen der Zinnoberflecke selbst erscheinen jedoch, wie gesagt, nicht blass, sondern purpurn, um jedoch bald wieder die frühere Färbung zu zeigen.

Ich habe zahlreiche Anhaltspunkte dafür, anzunehmen, dass diese Zinnoberfärbung, die viel Aehnlichkeit hat mit der Farbe, die ein Blutkuchen, der Luft ausgesetzt, an seiner Oberfläche annimmt, oder in sehr dünner Schicht der Luft ausgesetztes Blut zeigt, in derselben Weise entstehe.

Es sind in den oberflächlichsten Hautcapillaren stagnirende Blutkörperchen, welche durch die Haut hindurch CO_2 abgeben und O aufnehmen, durch die

Haut hindurch respiriren, durch die Haut hindurch arterialisirt werden, welche die Zinnoberflecke bilden.

Es ist diese Beobachtung ein Beweis der respiratorischen Hautfunction.

Der Umstand, dass der auf die Massage folgende Gefässkrampf nur die cyanotischen Partieen betrifft, die Gefässe mit arterialisirtem Inhalt aber verschont, scheint mir eine wichtige Stütze für meine Anschauung.

Von klinischer Wichtigkeit ist es, dass das deutliche Hervortreten der Zinnober-Flecken auf eine beträchtlich verlangsamte Circulation zu schliessen berechtigt.

Die geschilderte Erscheinung des Autographismus ist mir in exquisiter Form in letzter Zeit in drei Fällen zur Beobachtung gekommen. Allo drei Fälle hatten schwere Influenza überstanden. Alle drei Fälle boten auf einen leichten mechanischen Reiz hin die ödematöse Schwiele, zwei derselben die Fliesspapierhaut, mit der erythematösen Ausbreitung der Injektionsröthe zu beiden Seiten der Schwiele dar. Die erythematöse Röthe nahm bald Zinnoberfärbung an.

Der dritte Fall zeigte auf ein leichtes Hinstreifen über die Haut linienförmig an der gereizten Stelle auftretende Extravasate, die sich schnell zinnoberfarbig veränderten.

In dem letzteren Falle beobachtete ich und die Collegen, die anwesend waren, eine Erscheinung, die ich am Lebenden noch nie so ausgeprägt gesehen hatte. Liess man den Kranken die Rückenlage einnehmen, so wurde der ganze Rücken, soweit er unter der Kopflehne hohl auflag, areolar cyanotisch injicirt, wie mit Todtenflecken besetzt. Auch der ganze nach abwärts gerichtete Rand der äusseren Ohrmuschel verfärbte sich dabei blauschwarz und schwoll an. Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche, Athemnoth, Leberschwellung, ungleichmäfsige Blut- und Wärmevertheilung waren in den zwei ersten Fällen der objektive Befund.

In dem letzten Falle war eine Insufficienz der Aorta und Mitralis die Grundlage für die Circulationsverlangsamung, die unter der Nachwirkung der Influenza-Erkrankung wahrscheinlich durch Schä-

digung der Vasomotoren und der Gefässwände zu schwerer Compensationsstörung und raschem Auftreten von Hydrops führte.

Der Autographismus und die Zinnoberfärbung der Hautinjektion sind klinisch verwerthbare Zeichen grosser Durchlässigkeit der Gefässwände, extrem verlangsamter Circulation und ein Beweis für den respiratorischen Gasaustausch durch die unverletzte Haut. Sie sind der Therapie zugänglich.

Thermische Einflüsse, die den Tonus der peripherischen Gefässe wieder herstellen, Kräftigung der Herzaction und Anregung der Diurese brachten in den drei Fällen die Erscheinung und deren Consequenzen rasch zum Verschwinden.

XXVIII.

Zur Aetiologie der Malaria.

(Mit Demonstration mikrophotographischer Tafeln und eigener Skizzen.)

Von

Dr. **M. Dolega** (Leipzig).

Hochgeehrte Herren! Wenn ich wagte einen Vortrag „zur Aetiologie der Malaria" anzukündigen, so geschah dies nicht in Ueberschätzung meiner eigenen, in ihrem Umfange beschränkten Untersuchungsresultate, sondern aus anderen Gründen:

1. Weil ich kein geeigneteres Forum als diese Versammlung weiss zur Besprechung eines Themas, das in den letzten Jahren mit besonderer Lebhaftigkeit verfolgt wurde, eine reichhaltige Literatur zu Tage förderte, in allerletzter Zeit wieder ganz besonders durch Betonung der Analogie mit den hypothetischen Carcinom-Parasiten Wickhams[1]) in den Vordergrund des Interesses getreten, auf dem Congress für innere Medicin aber noch nicht erörtert worden ist.

2. Weil es die Untersuchung des Blutes überhaupt mitberührt und die Ergebnisse derselben bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Körpers, welche, obwohl die hervorragendsten Namen in der Zahl der Forscher auf diesem Gebiete vertreten sind, doch immerhin nur eine geringe Zahl sicherer und klinisch wirklich verwerthbarer Resultate ergeben hat.

---

1) Wickham: „Anatomie pathologique et nature de la maladie de Paget du mamelon." Arch. de méd. expérim. Tome II. 1890. Nr. 1.

Nachdem schon 1843 von Gruby, nach ihm von Lankester, dann von Eimer und Gaule protozoënartige, respektive amöboïde Gebilde im Blute von Fröschen, Schildkröten, und von letztgenanntem Forscher auch des Menschen beobachtet waren, Gebilde, welche untereinander nahe verwandt und nur von den Forschern verschieden gedeutet schienen, machte sich betreffs der Pathogenese in den letzten Jahren mehr und mehr die von Weigert, Koch und immer zahlreicheren Anderen vertretene Ansicht geltend, dass ähnliche, den Rhizopoden, Sporozoën, Flagellaten oder verwandten Species zuzurechnende Lebewesen beim Menschen auch die Erzeuger gewisser pathologischer Prozesse sein könnten. Eine wesentliche Stütze gewann diese Auffassung, als durch französische, italienische und amerikanische Forscher in einer Reihe von Arbeiten im Blute Malariakranker das Vorkommen eigenthümlicher, theils innerhalb der rothen .Blutscheiben, theils frei im Plasma liegender Gebilde beschrieben wurden, welche mit constanter Regelmässigkeit vorhanden waren und amöboiden Habitus erkennen liessen.

Das Verdienst, zuerst auf diese Elemente aufmerksam gemacht zu haben, gebührt Laveran.[1]) Dieser betonte schon 1880, dass im Blute Malariakranker sich eigenthümliche runde, spindelförmige und auch andersgestaltige, theils homogene, theils granulirte Gebilde vorfänden, welche häufig Pigment enthielten und amöboide Bewegungsfähigkeit besässen.

Die homogenen Körper lagen innerhalb der rothen Blutscheiben, die körnigen meist frei, und dann vielfach mit Geisselfäden versehen, welche in steter Bewegung waren. Bestätigungen, respektive Erweiterungen dieser Beobachtungen gaben Richard, und besonders Marchiafava und Celli.[2])

Schon damals gelangen Gerhardt und den genannten Forschern Impfungen mit Malariablut am Menschen.

Marchiafava und Celli beschrieben weiterhin einen specifischen Entwicklungsgang der „Plasmodien“ im Blute: in

---

[1]) Laveran: „Les hématozoaines du paludisme.“ Arch. de méd. expérim. Tome II. 1890. Nr. 1.

[2]) S. Fortschritte der Medicin 1883 u. 85.

der homogenen Substanz traten Körnchenbildungen auf, die einschliessende Blutscheibe ward immer blasser, die homogene Substanz schnürte sich in bestimmter Weise ein, das Pigment sammelte sich mehr in der Mitte. Diese „Segmentationsformen" wurden durch Untergang der rothen Blutscheibe frei; die homogene Masse schwärmte in Gestalt hyaliner Kugeln aus, das Pigment wurde von Leucocyten aufgezehrt.

Verschieden in den einzelnen Fällen und nicht typisch war nach ihnen die Stärke der Pigmentirung und die Zahl der geisseltragenden Körperchen. Dagegen beobachteten sie im frischen Präparate lebhafte amöboide Bewegung der verschiedenen Gebilde. Diese letztere, das constante Auftreten der „Plasmodien" im Blute, das Erscheinen derselben im Blute specifisch Geimpfter, welche wieder Malaria bekamen, die zunehmende Zahl dieser Plasmodien mit der Intensität der Anfälle,[1]) das Verschwinden derselben mit Rückgang der Krankheit nach Darreichung von Chinin, bestärkten sie in der Ansicht, dass diese eigenartigen Körper protozoenartige, specifische Infektionsträger der Malaria seien.

Noch schärfer charakterisirte Golgi[2]) diesen Lebenskreislauf der „Plasmodien".

Golgi ging aber noch weiter: er glaubte für bestimmte Typen der Malaria auch ganz bestimmte Formen und Abarten des Entwicklungsganges der Plasmodien unterscheiden zu können. Und die Italiener diagnosticiren ja angeblich in der That schon aus dem Blutbefunde den quotidanen, tertianen und quartanen Typus, wie dies uns neulich ein Assistent von Bacelli, Dr. Gualdi, der unsere Klinik besuchte, mündlich bestätigte. Und erst in einer ganz neuerschienenen Arbeit stellen Grassi und Feletti[3]) die beiden grossen Klassen der regelmässigen und unregelmässigen Malaria mit ihren Krankheits-

---

[1]) Gegentheilig behauptet Laveran l. c., dass die Zahl der „Hämotozoën" im Fieberanfall abnimmt.

[2]) Fortschritte der Medicin 1886 u. 1889.

[3]) Centralblatt für Bakteriol. etc. 1890 Nr. 13 u. 14.

erregern der Hämamöbe und Laverania scharf einander gegenüber.

Von amerikanischer Seite hatte schon Conneilman[1]) für bestimmte Arten der Malaria (intermittirnde, chronisch cachectische) verschiedene Formen beschrieben und 10 verschiedene Körperchen unterschieden.

Muss man nun auch zugeben, dass in den Angaben und Deutungen der einzelnen genannten Forscher kleine Abweichungen bestehen, so ist doch thatsächlich erwiesen, dass bei Malaria charakteristische Blutveränderungen gefunden wurden. Es entspann sich, wie natürlich, alsbald ein heftiger Kampf um diese „Plasmodien", wie sie zuerst von Marchiafava und Celli genannt wurden, ein Name, der seitdem vielfach bemäkelt, modificirt und verändert worden ist.[2]) Einmal kam es, wie stets in solchen Fällen, zum Prioritätsstreit der Entdecker untereinander, und zweitens zum Kampfe derselben und ihrer Nachfolger sowohl gegen die Skeptiker im Allgemeinen, als auch gegen die, welche in der Meinung, dass nur im Bakterium und Kokkus alles Heil zu suchen sei, andere diesen Species zuzurechnende Parasiten als Krankheitserreger der Malaria beschrieben.

Indess sind diejenigen, welche einen Bacillus[3]) oder einen Kokkus malariae[4]) aufzufinden und durch Züchtung stützen zu können glaubten, nicht in der Lage gewesen, die Specifität dieser Mikroorganismen genügend und siegreich zu behaupten.

Anders steht es mit der Ansicht,[5]) dass diese nachgewiesenen Veränderungen des Blutes nichts weiter als Produkte der Veränderung und Disgregation der rothen

1) Fortschritte der Medicin 1888.

2) „Hämamoeben und Laveranien" (Grassi und Feletti); „Hämatozoën" (Laveran, Danilewsky u. A.)

3) Klebs, Tommasi-Crudeli, Schiavuzzi.

4) Sehlen.

5) Vorgenannte Autoren, Hayem u. A.

Blutscheiben seien. Auf diesen Punkt soll später noch näher eingegangen werden.

Von deutscher Seite sind bisher nur einige wenige, die geschilderten charakteristischen Blutbefunde bestätigende Mittheilungen veröffentlicht worden, und zwar erst in allerletzter Zeit von Plehn und Paltauf, deren Arbeiten ich erst kennen lernte, als ich mit meinen eigenen Untersuchungen begonnen hatte.

Vereinzelte Andere (Ziehl, Fischer, Baumgarten), welche nach den Plasmodien gesucht haben und davon schriftlich Kunde gegeben haben, sind zu vollständig negativen Resultaten gelangt. Woher dies kommt, ist nicht klar, wahrscheinlich doch nur von der Art der Untersuchung, für welche einige nicht unwesentliche Punkte berücksichtigt werden müssen, besonders Untersuchung des Blutes in ganz dünner Schicht und die Anwendung starker Vergrösserungen.

Ein Fall von Febris intermittens tertiana, in Leipzig endemisch entstanden, was trotz unseres ausserordentlich grossen Krankenmateriales auf unserer Klinik nur sehr selten zur Beobachtung kommt, gab mir Anlass zu genauen Blutuntersuchungen.[1]) Bei denselben sprang nun zu allernächst an frischen Präparaten Folgendes in die Augen: Die rothen Blutscheiben, welche fast durchgehends in ihrer normalen runden Form erhalten waren, und nur vereinzelt die bekannten Schrumpfungsprozesse eingegangen waren, enthielten vielfach in ihrem Innern farblose, scharf contourirte Einschlüsse. Dieselben erschienen als einfache Kugeln, theils kleinere theils grössere, mehr oder weniger excentrisch gelegen; ferner als Kolben- oder ellipsoide Formen, solche von unregelmässiger Gestalt mit einem oder mehreren Fortsätzen, endlich auch als ausgesprochene Hörnchenform.

Bei scharfer Einstellung liess die Mehrzahl derselben deutlich eine hellere periphere und ganz leicht schattirte mittlere Partie unterscheiden; bei höherer Einstellung wurde die letztere, bei tieferer

---

[1]) Die Anfertigung der frischen Präparate geschah in der Weise. dass ein Tröpfchen Blut durch kräftigen Druck zwischen Deckglas und Objektträger zu ganz dünner Schicht ausgebreitet und sofort durch Wachsrahmen eingeschlossen wurde. Die Beobachtung wurde ausgeführt theils mit der Hartnack'schen apochromatischen, theils mit der homogenen Immersion von Zeiss $^{1}/_{12}$.

die erstere grösser. Fernerhin fand sich gegen die Seite hin, von welcher man das Licht einfallen liess, an der Peripherie ein schmaler Schlagschatten, wie man ihn an jedem makroskopischen dellenförmig vertieften Körper wahrnimmt. Die beschriebenen Einschlüsse ähnelten nun ausserordentlich denjenigen Figuren, wie sie Marchiafava und Celli in ihrer dritten Arbeit[1]) abgebildet haben als die homogenen nicht pigmentirten Formen.

Durch Güte des Herrn Professor Birch-Hirschfeld, welcher mir die Benutzung des Zeiss'schen photographischen Apparates in seinem Institute gestattete, bin ich in der Lage eine Anzahl Mikrophotogramme der soeben von mir beschriebenen Einschluss-Figuren vorweisen zu können.

An diesen Gebilden war nun nichts von einer eigentlichen amöboiden Beweglichkeit wahrzunehmen, wohl aber zeigten sie häufig eine scheinbare „Expansions- und Contraktionsbewegung", wie sie von Marchiafava und Celli an genannter Stelle als letzte Bewegungserscheinungen ihrer sogenannten „ringförmigen" hyalinen Plasmodien, bevor dieselben zu vollständiger Ruhlage kommen, beschrieben werden. Ich fasse diesen Vorgang wie gesagt nur als Scheinbewegung auf, als optischen Ausdruck des leichten Auf- und Niedertauchens der flachen rothen Blutscheiben im Plasma. Einen Beweis dafür erblicke ich einmal darin, dass man oft deutlich die Mitbewegung der ganzen Blutscheibe constatiren, und ferner darin, dass man diese Erscheinung bei sich spontan nicht veränderndem Einschluss durch rasches Auf- und Niederstellen des Tubus mittelst der Mikrometer-Schraube künstlich hervorrufen konnte.

In Trokenpräparaten (Eosin-Methylenblau-Färbung) blieben diese Einschlussfiguren ungefärbt, traten aber in ihren Formen nicht mehr so charakteristisch und scharf contourirt hervor und erweckten den Eindruck, als handle es sich um in irgend welcher Weise veränderte Dellen der rothen Blutscheiben, welche ja überhaupt bei der Eosin-Färbung als helle Centren erscheinen.

---

[1]) „Neuere Untersuchungen über die Malaria-Infektion". Fortschritte der Medicin 1885. Tafel VI.

Ausser den beschriebenen Gebilden fand sich nun innerhalb der Blutkörperchen noch eine zweite Art von Einschlüssen, welche allerdings weit spärlicher an Zahl und weit schwerer wahrzunehmen waren. Sie kennzeichneten sich als ganz zart umschriebene, matthyaline, unregelmässig gestaltete Figuren, welche fast durchgehends eine grössere oder kleinere Anzahl von dunklen Pigmentkörnchen oder Stäbchen enthielten. Mehrere derselben konnte ich nun auch eine ganze Reihe amöboïder Formveränderungen ausführen sehen. Im gefärbten Präparate erschienen sie zart-blau und von ungefähr derselben Gestalt, wie im lebenden Blute.

Ausser diesen eingeschlossenen Formen lagen frei im Plasma theils glänzend-lichtbrechende, theils matt-hyaline, theils pigmentirte runde Körperchen von etwa $^1/_3$—$^1/_2$ einer rothen Blutscheibe, und fernerhin Protoplasmagebilde mit centraler Pigmentansammlung, welche an die Segmentationsfiguren der Autoren erinnerten.

Geissel- und Halbmondformen wurden nicht gesehen.

Die nächste Frage musste nun die sein: wie verhielten sich die geschilderten Blutveränderungen in den einzelnen Phasen der Krankheit (Fieberstadium und fieberfreier Zeit), und in welcher Weise wurden sie durch Darreichung von Chinin beeinflusst.

Was zunächst den Typus I betrifft, das heisst die Blutkörperchen mit den scharf contourirten Einschlussfiguren, so war der Zahl und Form nach ein Unterschied zwischen Anfalls- und fieberfreien Zeiten absolut nicht festzustellen. Ebensowenig trat eine wesentliche Veränderung derselben ein, als Patientin nach grossen Dosen Chinin frei von Anfällen blieb und nur noch einen sehr reducirten Kräftezustand und hochgradige Anämie bei Fortbestehen eines beträchtlichen Milztumors darbot.

Anders verhielt es sich mit dem Typus II, das heisst den zarten hyalinen, meist pigmentirten Einschlüssen und den pigmentirten freien Körperchen. Es machte den Eindruck, als fänden sie sich kurz vor dem Anfall und besonders während desselben reichlicher als in der fieberfreien Zeit, die Segmentationsformen besonders nach dem Anfalle; und in der letzten Zeit, wo Patientin auf Chinin fieberfrei blieb, konnten diese Gebilde nicht mehr nachgewiesen werden.

Es wird sich nun fernerhin darum handeln, auf die Deutung dieser Blutbefunde einzugehen, und zu fragen: inwieweit sind diese Veränderungen als für Malaria pathognomonisch oder gar pathogenetisch anzusehen.

Die Namen „Plasmodien", „Hämatozoën", „Hämamoeben" etc., welche die Autoren den von ihnen beschriebenen Gebilden gegeben haben, weisen schon darauf hin, dass sie dieselben als specifische Infektionsträger aus der Klasse der niedersten Lebewesen betrachten.

Als Analoga werden angeführt die Protozoën, welche Danilewsky bei Schildkröten und Vögeln (Würgern, Hähern, Eulen) nachgewiesen hat, wie sie schon früher bei Fröschen als Trepanosomen beschrieben, dann wieder von Gaule beobachtet, aber anders gedeutet wurden. Gaule nimmt gewissermafsen eine Mittelstellung ein zwischen den Verfechtern der Protozoëntheorie und denen, welche in jenen Gebilden nichts als Kunstprodukte erblicken. Er sieht in seinen „Cytozoen" oder „Würmchen" wichtige Bestandtheile der Blutzelle, die nach ihm mit der Neubildung derselben in wahrscheinlichem Zusammenhange stehen sollen,[1]) von denen er aber immer wieder betont, dass sie keine Parasiten seien.

Andere Forscher neigen, wie oben schon erwähnt, immer noch der Ansicht zu, dass es sich bei den Blutbefunden der Malaria durchaus um Kunstprodukte handle, so auch Hayem in seinem höchst interessanten Buche: „Du sang et de ses altérations anatomiques", der, obschon er sich diesbezüglich sehr reservirt ausdrückt, Abbildungen ähnlich einem Theile der Laveran'schen gibt, die er als artificielle Veränderungen deutet; auch bei Carcinom sah er eigenthümliche ähnliche Veränderungen der rothen Blutzelle und bildet sie ab.

Weiterhin war es besonders von deutscher Seite L. Pfeiffer, der ähnliche Blutbefunde bei Scharlach, Masern, anämischen Zuständen und bei Vaccinirten gehabt haben wollte, sich aber neuerdings, wie mir aus einer für Zwecke meiner Untersuchungen erst

[1]) „Ueber die Bedeutung der Cytozoën für die Natur der thierischen Zellen". — Vortrag gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher in Strassburg 1885.

nur im Correkturbogen gütigst übersandten Arbeit hervorgeht, sich doch zur Plasmodientheorie der Malaria bekehrt hat. Mit Rücksicht auf diese ganze Fragestellung nun habe ich das Blut von Gesunden, von Typhus- und Scharlachkranken, von Phthistikern und Carcinomatösen, Chlorotischen und von einem Skorbutkranken in derselben Weise wie das des Malariafalles untersucht, und dabei entschieden bemerkenswerthe und mich und diejenigen, denen ich die Präparate demonstrirte, sehr überraschende Resultate bekommen. Ich fand vereinzelt im Blute Normaler, spärlich auch der Phthisiker, reichlich dagegen bei Typhus, Scharlach, Chlorose und ganz besonders bei Carcinom und dem Skorbut, dass die rothen Blutscheiben in ihrem Innern einen hellen, deutlich contourirten, runden Einschluss zeigten, der bei ganz flacher Lage der Scheibe durchaus nicht immer streng central, sondern mehr weniger excentrisch sass. Es fanden sich dann bei allen den genannten Krankheiten, ab und zu auch einmal im normalen Blute, Flaschen- oder Einfortsatzformen, weiterhin ovaläre und leicht bohnenförmige Figuren.

Am mannigfaltigsten aber waren die Veränderungen im Blute eines Carcinomkranken mit schwerer Cachexie und Fieber. Es kamen hier eigentlich fast alle die scharfcontourirten Formen vor, welche ich im Blute meiner Malariapatientin sah und unter dem Tyhus I zusammenfasste: runde, ovale, bohnenförmige, zwei- und dreiausläufrige, sowie Hörnchenformen, und das immer bei gleichmässig runder oder höchstens nur eine Wenigkeit ellipsoider Blutscheibe. Die Blutscheiben, welche selbst veränderte Form zeigten (Poikilocyten) wiesen nichts von derartigen Einschlüssen auf.

Auch von dem Blute eines Carcinom- und eines Skorbutkranken erlaube ich mir Mikrophotogramme vorzulegen.

Die Einschlüsse, welche ich unter Typus II zusammenfasste und die freien pigmentirten Formen konnte ich bei keinem der bezeichneten Kranken nachweisen.

Diese Untersuchungsresultate, so wie das genaue Studium der einschlägigen Literatur bestärkten mich nun in der Ansicht, dass

betreffs der Blutveränderungen bei Malaria eine streng kritische Scheidung nothwendig sei.

Ich glaube, dass die Formen des Typus I, auf welche bisher in der Literatur noch nicht ausdrücklich aufmerksam gemacht worden ist, und durch welche selbst gute Beobachter leicht getäuscht werden können, ja zum Theil wohl auch getäuscht worden sind, als Alterations- respektive Disgregationsprodukte der vielleicht durch den Krankheitsprozess in ihrem chemischen oder physikalischen Verhalten gestörten rothen Blutscheiben anzusehen sind. Die Gebilde des Typus II können vorläufig allein als für Maleria pathognomonisch aufgefasst werden. Ueber die Natur derselben aber ein bestimmtes Urtheil abzugeben, halte ich noch nicht für berechtigt, weil dasselbe nicht einwandsfrei bewiesen werden kann.

In diesen Gebilden pathogene Organismen zu sehen, hat ja etwas Bestechendes. Ihre amöboide Beweglichkeit, Segmentation, Ueberimpfbarkeit; ihre Abnahme respektive völliges Verschwinden nach Chinin sprechen sehr dafür und finden eine weitere Stütze in ihrem tinctoriellen Verhalten. Es fehlen aber als wichtige Glieder in der Kette der Beweismittel die gelungene künstliche Züchtung und ihr Nachweis ausserhalb des Organismus.

Weiterhin ruft Mancherlei in den Arbeiten, trotz der ausgezeichneten Namen der Autoren, doch gar zu sehr den Eindruck des Gekünstelten hervor, und endlich ist die Naturgeschichte der sporozoën-etc.-artigen Mikroorganismen innerhalb des thierischen Organismus noch ein viel zu wenig klar gelegtes Gebiet, als dass über eine neue eventuelle Abart derselben schon ein sicheres Urtheil ausgesprochen werden könnte.

Nachträgliche Anmerkung: Von Wien zurückgekehrt hatte ich Gelegenheit, die in Vorstehendem dargelegten Befunde zu bestätigen und wesentlich zu erweitern, da sich bei der betreffenden Malariakranken nach 3 wöchentlicher fieberfreien Zeit ein Recidiv eingestellt hatte, und ausserdem 2 weitere Malariafälle, eine Febris tertiana und quotidiana, zur Aufnahme gekommen waren.

Ueber die Ergebnisse der Blutuntersuchungen in allen diesen Fällen werde ich noch anderen Ortes eingehend berichten.

XXIX.

Ueber Strophanthin.

Von

Dr. A. Rothziegel (Wien).

Hochansehnliche Versammlung! Mein heutiger Vortrag verfolgt den bescheidenen Zweck, einerseits über eigene mit Strophanthin angestellte Versuche zu berichten, andererseits einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Strophanthinfrage zu geben.

Ich habe in Gemeinschaft mit meinem Collegen Dr. Roderich v. Koralewski in der zweiten Hälfte des Jahres 1887, sowie Anfangs 1888 unter der Leitung meines geehrten damaligen Vorstandes, des Herrn Professor Drasche eine grössere Reihe von Beobachtungen über die Wirkung des neuen Mittels an den Patienten der V. medicinischen Abtheilung des Wiener k. k. allgemeinen Krankenhauses angestellt.

Wir benützten zu unseren Versuchen das von E. Merck in Darmstadt im Mai 1887 in den Handel gebrachte Präparat, welches ein feines, rein weisses, unter dem Mikroskope sich als amorph erweisendes Pulver darstellte, jedoch mit Eisenchlorid und Schwefelsäure deutlich die Helbing'sche Reaktion gab.

Wir haben das Strophanthin sowohl innerlich, als auch in Form von Injektionen angewendet.

Die Darreichung per os geschah in zweierlei Form:

1) in Gestalt von Tropfen in dem Verhältniss von 0,003—0,005 des Präparates zu 10,0 Aqua destillata oder Aqua laurocerasi.

2) in Form der nach unserer Angabe zuerst von dem Provisor der hiesigen Spitalsapotheke, Herrn E. Ghillany, verfertigten Strophanthinkapseln, das ist Strophanthin in Pulverform in capsulis operculatis à 0,0003 mit der entsprechenden Menge Zucker.

Sowohl die Tropfen, als auch die Kapseln wurden auf zweierlei Art verabreicht: entweder gewissermafsen symptomatisch beim Auftreten des einzelnen Anfalles von Herzklopfen ober Dyspnoë in der Dosis von 10—20 Tropfen der dreimilligrammigen Lösung (= 0,00025 bis 0,0005 Strophanthin oder ungefähr 1—2 Kapseln) oder in derselben Dosis zweistündlich durch längere Zeit hindurch. Im Ganzen wurde so den Kranken eine Menge von 0,0015—0,003 des Präparates täglich einverleibt, in manchen Fällen jedoch bis zu 0,005 Strophanthin pro die durch längere Zeit hindurch fortgegeben.

Zu den hypodermatischen Injektionen wurde eine Lösung von 0,01 Strophantin in 10,0 Aqua destillata verwendet und davon jedes Mal eine halbe Pravaz'sche Spritze voll (also 0,0005 des Präparates pro dosi) injicirt.

Die Zahl der von uns mit dem Merck'schen Strophanthin behandelten Fälle betrug 44; davon entfielen auf Herzklappenfehler 16, auf Myocarditis 1, Cor adiposum 2, recente Endo- und Pericarditis je 1, Cardiopalmus nervosus 3, Arteriosclerosis 4, Morbus Brightii 8 Fälle (davon 4 acut, 4 chronisch), Pleuritis und Tuberculosis serosarum je 3 Fälle, Chlorosis (Herzschwäche mit consecutiven Oedemen) und Typhus abdominalis (Herzschwäche während der Reconvalescenz) je ein Fall.

Die Resultate unserer Beobachtungen sind in Kurzem folgende:

1) Das Circulationssystem wird in evident günstigem Sinne beeinflusst. Die Wirkung besteht vorzüglich in einer Kräftigung und Regelung des Pulses, welche erstere schon nach geringen Gaben 0,0002—0,0003) in meist ganz kurzer Zeit (5—10 Minuten) eintritt, während die Beeinflussung der Pulsarythmie später erfolgt, meist erst am zweiten oder dritten Tage der Verabreichung des Mittels; sie tritt im Allgemeinen später auf, als nach Anwendung der Digitalis, hält aber bei fortgesetztem Gebrauche des Mittels durch bedeutend längere Zeit an und dauert auch nach dem Aussetzen desselben noch durch einige Zeit fort.

2) Insbesondere werden die bei den verschiedenen organischen Erkrankungen des Herzens (Klappenfehler mit und ohne Affektion des Myocardiums, sowie Substanzerkrankungen des Herzens ohne gleichzeitige Betheiligung der Klappen) auftretenden subjektiven Beschwerden, nämlich die Dyspnoë und das Herzklopfen, durch Strophanthin in günstigem Sinne beeinflusst. In der Regel werden die Athembeschwerden früher als das Herzklopfen zum Schwinden gebracht. — Bei sogenannten nervösen Herzpalpitationen ist eine andauernde Wirkung mit Sicherheit nicht zu constatiren.

3) Die Harnsecretion wird nach Einnahme von Strophanthin bei Verminderung der Diurese in Folge von ungenügender Herzarbeit entschieden gesteigert; doch tritt die Vermehrung des täglichen Harnquantums oft erst nach durch längere Zeit fortgesetztem Gebrauche ein. Auch werden durch Strophanthin in der Regel nicht so hohe Harnmengen erzielt, als durch Digitalis oder Tinctura Strophanthi. Die Steigerung der Diurese hält auch nach dem Aussetzen des Strophanthins noch durch mehrere Tage an und scheint nur durch Hebung des Blutdruckes, nicht durch eine direkte Einwirkung auf die Nieren zu Stande zu kommen. Reizerscheinungen von Seite der Nieren wurden nicht beobachtet.

4) Gastrische Störungen traten auch bei längerem Fortgebrauche des Mittels nur in äusserst seltenen Fällen ein; und wenn dies der Fall war, wurde Strophanthin in Kapseln gut vertragen. Dagegen haben wir wiederholt Steigerung des Appetites bei Anwendung des Präparates beobachtet. Das Verhalten des Stuhles wird durch Strophanthin nicht beeinflusst. Auch die Schweisssecretion wird nicht vermehrt.

5) Das Nervensystem wird nur auf indirektem Wege, nämlich durch Regelung und Kräftigung der Herzarbeit, beeinflusst.

6) Eine cumulative Wirkung wurde in unseren Fällen nach Strophanthin nicht beobachtet. Wir haben das Strophanthin ohne Schaden durch drei Wochen fortgegeben.

7) Injektionen von wässrigen Strophanthinlösungen in der Dosis von 0,0005 bewirken in Fällen von Herzschwäche eine rasche und andauernde Kräftigung des Pulses und haben, wenn sie unter strengen

antiseptischen Cautelen vorgenommen werden, keine lokalen oder allgemeinen Reizerscheinungen zur Folge.

8) Im Vergleiche mit Tinctura Strophanthi muss der letzteren im Allgemeinen der Vorrang vor dem Strophanthin eingeräumt werden. Die Tinktur wirkt sicherer, rascher und energischer als das Strophanthin, namentlich in Beziehung auf die Diurese. Dasselbe gilt von der Digitalis im Vergleiche mit Strophanthin. Da es jedoch Fälle gibt, in welchen sowohl Tinctura Strophanthi und Digitalis, als auch die anderen Herzmittel nicht vertragen werden, wohl aber Strophanthin, so muss das von uns angewendete Merck'sche Präparat als ein gutes Ersatzmittel der Tinctura Strophanthi bezeichnet werden. — Ausserdem haben wir Fälle beobachtet, in welchen alle bekannten Herzmittel versagten, die Anwendung von Strophanthin jedoch von gutem Erfolge begleitet war.

9) Die Indication für Anwendung des Strophanthins bei Klappenfehlern mit und ohne Affektion des Herzmuskels, sowie bei organischen Affektionen des Herzens allein wird durch die Insufficienz des Herzmuskels und die daraus resultirenden Folgeerscheinungen gegeben. Auch bei acutem und chronischem Morbus Brightii, sowie bei Pleuritis bewirkt das Mittel eine Steigerung der Diurese nur dann, wenn dieselbe in Folge von ungenügender Herzarbeit vermindert ist. Bei tuberkulöser Pleuritis ist es wirkungslos.

Die von uns gewonnen Resultate sind in einer im Jahre 1888 in den „Wiener medicinischen Blättern“ unter dem Titel „Ueber Strophanthus und Strophanthin“ erschienenen Reihe von Artikeln niedergelegt, welchen ich der hochansehnlichen Versammlung hiermit im Separatabdrucke vorzulegen die Ehre habe, und daselbst durch ausführliche, zum Theile durch sphygmographische Aufzeichnungen illustrirte Krankengeschichten begründet.

Nach einer mir von Herrn Merck in der letzten Zeit zugegangenen brieflichen Mittheilung ist in der Darstellungsweise seines Präparates seit dem Jahre 1888 keine Aenderung vorgenommen worden. Um jedoch die Verlässlichkeit des Merck'schen Strophanthins zu controliren, habe ich mit einem Präparate der letzten Sendung neuerdings Versuche an den Patienten der V. medicinischen Abtheilung angestellt und Resultate erzielt, welche als mit den in

den Jahren 1887 und 1888 gewonnenen übereinstimmend bezeichnet werden müssen.

Seit dem Jahre 1888 ist sowohl in Deutschland, als auch in Oesterreich, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, in klinischer Beziehung nichts über Strophanthin veröffentlicht worden. Dagegen haben Kliniker und praktische Aerzte in England und Amerika das Mittel (meist englische Präparate, aber auch das Merck'sche Strophanthin) in einzelnen Fällen angewendet und sprechen sich im Ganzen günstig über die Wirkung desselben aus. In Italien ist nach der grossen, noch aus den Jahren 1887 und 1888 datirenden pharmakologisch-klinischen Arbeit von Traversa: „Sull' azione biologica e terapica della strofantina“, welcher zu seinen Versuchen ein von Gehe u. Co. in Dresden dargestelltes Präparat benützte, noch im Jahre 1888 eine Abhandlung von Rummo: „Azione terapica della strofanto e della strofantina“ erschienen.

Auch in Frankreich hat man sich seit dem Jahre 1888 ernstlich mit der Strophanthinfrage beschäftigt und gingen die Bestrebungen der Forscher vorzüglich dahin, ein chemisch reines Präparat darzustellen. Nachdem schon früher Catillon aus den Samen von Strophanthus Kombé, sowie auch aus den Samen des „Strophantus glabre du Gabon“ ein krystallisirtes Präparat gewonnen hatte, ist es im Jahre 1888 zuerst F. Wurtz und später Arnaud angeblich gelungen, das Strophanthin chemisch rein darzustellen und hat der letztere in der Sitzung der französischen Akademie der Wissenschaften vom 16. Juli 1888 über die Darstellungsweise des Körpers ausführlich berichtet. Das Arnaud'sche Strophanthin ist nach einer mündlichen Mittheilung des Autors an Herrn E. Egasse ein Glykosid und hat die empirische Formel

$$C_{30} H_{46} O_{12} + H_2 O.$$

Mit diesem Arnaud'schen und auch mit dem Wurtz'schen Strophanthin haben nun die Herren G. Sée und E. Gley zuerst Versuche an Thieren angestellt. Zu den im Sommer des Jahres 1888 sowohl an den Kranken des Hôtel Dieu in Paris als auch an Privatpatienten vorgenommenen und sammt den Thierversuchen in Nr. 16 des Bulletin de l'académie de médicine vom Jahre 1888 veröffentlichten Beobachtungen am Menschen benützten die Autoren jedoch

nur das Wurtz'sche Präparat, da sie vor der Anwendung des Arnaud'schen, angeblich wegen seiner grossen Giftigkeit, zurückschreckten und zwar gaben sie das Wurtz'sche Strophanthin in der Einzeldosis von 0,0002—0,0004 mehrmals täglich. — Von den gewonnenen Resultaten, bezüglich deren genauer Kenntnissnahme ich die sich dafür Interessirenden auf die eben genannte Arbeit verweisen muss, will ich hier nur eines anführen, weil dasselbe so merkwürdig ist, dass es einer kritischen Besprechung werth erscheint. Herr Professor Sée sagt nämlich zu Beginn des von ihm verfassten klinischen Theiles der Abhandlung wörtlich folgendes:

„C'est surtout dans les lésions mitrales, particulièrement dans les rétrécissements de l'orifice mitral, moins dans l'insuffisance de l'aorte que les résultats ont été favorables et voici comment: l'action cardiaque a été manifestement augmentée, ... En outre, les irrégularités et les inégalités du pouls disparaissaient, mais non d'une manière constante. — Nous avons observé ces faits même quant le coeur avait perdu de sa force, quand il n'y avait plus de compensation, quand en fin il existait des stases pulmonaires et des stases veineuses avec oedème à la périphérie. Mais dans aucun de ces cas, il n'y eut ni de soulagement de la dyspnée, ni de diurèse, ni par conséquent, de diminution de l'oedème."

Man vergleiche nun mit diesem merkwürdigen Resultate die in demselben Artikel enthaltene Kritik unserer Arbeit:

„Drasche, un des premiers cliniciens, qui aient experimenté le Strophanthus, a tenté d'établir la comparaison clinique entre la teinture de S. et la Strophanthine. La Strophanthine qui provient de la fabrique de Merck est une poudre amorphe . . . On voit déjà l'inferiorité de cette préparation sur la nôtre; elle en diffère encore par le degré moindre d'activité."

Ich glaube, dass ich es nicht weiter nöthig habe, vor Ihnen, meine Herren, die eben citirte Aeusserung des Herrn Professor Sée zu commentiren. Es muss jedem Mitgliede der hochansehnlichen Versammlung einleuchten, dass man ein Präparat, welches ausser der Stärkung und Regelung der Herzaktion noch Beseitigung der Dyspnoë, sowie Vermehrung der Diurese mit consecutiver Abnahme

der Oedeme bewirken kann, einem anderen gegenüber, welches den letztgenannten quälenden Beschwerden gegenüber als. wirkungslos erscheint, nicht als minderwerthig bezeichnen kann. Auf eine Kritik der Sée'schen Versuche selbst kann ich mich nicht einlassen, da meine Bemühungen, das Arnaud'sche oder Wurtz'sche Präparat zu erhalten, bisher fruchtlos geblieben sind, will aber hier meine unmafsgebliche Meinung nicht zurückhalten, dass man die von Herrn Professor Sée im Einzelnen nicht näher mitgetheilten klinischen Beobachtungen mit einer gewissen Reserve aufnehmen müsse, wenn man liest, dass nach Anwendung eines Mittels, welches nach den Thierversuchen des Autors eine Verlangsamung der Herzaktion und beträchtliche Steigerung des Blutdruckes bewirken soll, keine Vermehrung der Diurese erfolgt ist; sowie es auch nicht recht begreiflich gefunden werden kann, wieso die aus den klinischen Beobachtungen des Verfassers ersichtliche Stärkung der Herzarbeit nicht auch eine Entlastung der Lungen von venösem Blute und damit eine Vermindorung der Dyspnoë zu Folge gehabt haben soll.

Ich glaube also zum Schlusse meines Vortrages dahin resumiren zu können, dass wir bis jetzt keinen Grund haben, von der Anwendung des Merck'schen Strophanthins abzugehen; dass dasselbe im Gegentheile weiterer Versuche werth erscheint und nach wie vor die Bezeichnung verdient, die mein College und ich ihm im Jahre 1888 gegeben haben, nämlich die eines guten Ersatzmittels der Tinctura Strophanthi.

XXX.

Blutdruck und Grösse der Pulswelle im lauen bezw. kohlensauren Bade und dessen Wirkung auf's Herz.

Von

Dr. **J. Jacob** (Cudowa).

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle mit dem Sphygmometer graphisch darzustellen und den arteriellen Druck mittelst des auf die unverletzte Haut und Arterie aufgesetzten Manometers zu messen, das sind die beiden Methoden, deren wir uns am Menschen bedienen, um einen Zahlenausdruck für die bestehende Geschwindigkeit des Blutlaufes zu gewinnen. Durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen erlangen wir die Mittelzahl, welche uns ein Ausdruck ist für die auf anderem Wege gefundene Geschwindigkeit der Blutcirculation bezw. Triebkraft des Herzens.

Die Methode ist zutreffend unter der Voraussetzung, dass das Lumen der Arterien stets dasselbe ist. Das Gefässlumen bleibt sich aber so wenig gleich, dass man aus geringen Schwankungen des Blutdruckes oder der Geschwindigkeit der Pulswelle gewohnt ist, auf Erweiterung oder Verengerung der Gefässe zu schliessen, anstatt ein Schwanken der Triebkraft anzunehmen.

Nach meinem Dafürhalten hat man zu keinem von beiden Schlüssen ein Recht. Es fehlt dazu eine wesentliche Grösse, welche zahlenmäfsig bestimmt werden muss, das ist die Grösse des Lumens der Arterie. Dadurch erst sind wir im Stande, die Menge des Blutes, welche in der Zeiteinheit die vorliegende Bahn durch-

misst, zu bestimmen. Absolute Messungen des arteriellen Lumens sind am Lebenden nicht möglich. Dagegen gelingt es uns sicher aus der Messung der Grösse der Pulswelle ein proportionales Mafs für die Weite der Arterie zu gewinnen. Das Mittel derselben ist uns ein Ausdruck für die anderweitig gemessene Weite der Arterie und Constanz der Pulsgrösse oder deren Abweichungen vom Mittel geben uns Aufschluss über die Bedeutung des variirenden Blutdrucks bezw. der Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Pulswelle.

Für Beurtheilung grober Veränderungen der Pulsgrösse genügt bei gehöriger Geschicklichkeit des Beobachters das Sphygmometer. Für feinere Messungen ist es jedoch unbrauchbar. Es gilt, bei jedem Drucke und jeder Variation des Lumens die maximale Pulswelle zu finden. Dazu fehlt es an einer Scala. Ferner kann dasselbe raschen Schwankungen des Druckes nicht folgen, mit welchen die maximale Pulswelle correspondirt. Um deutlicher zu reden: Nach meinem Befunde fällt und steigt mit dem Blutdrucke der Arterie auch derjenige Druck, mit welchem das Sphygmometer auf die Arterie wirken muss, um die maximale Pulswelle zu ergeben.

Ich habe nun versucht, mit dem Manometer von Basch den Blutdruck und die maximale Pulswelle so rasch aufeinander zu bestimmen, dass der Effekt einer à tempo-Bestimmung erreicht würde. Ich kann sagen, dass man mit keinem anderen Instrument einen so genauen Zahlenausdruck für die Höhe der Pulswelle gewinnen kann. Derselbe Zeiger, welcher den Peloten-Druck angiebt, mit welchem die Arterie verschlossen ist, geräth bei einem gewissen mittleren Peloten-Druck, der etwa $^2/_3$ des maximalen beträgt, in die maximalen Pulsdruck-Schwankungen. Man findet sie leicht, indem man die Compression der Arterie allmählich stärker werden lässt, von Zeit zu Zeit anhält und nun genau darauf achtet, an welchem Punkte der für Ermittelung des Quecksilberdruckes angebrachten Scala der tiefste und höchste Stand des mit dem Pulse schwingenden Hebels oder Zeigers sich befindet. Sobald die Grösse der Schwingungen bei Steigerung des Druckes abnimmt, ist die maximale Welle überschritten bezw. gefunden. Ich habe so Schwankungen von $^1/_2$ bis 10 mm gefunden in den Ausschlägen des Hebels bezw. der Grösse des Pulses.

Ich konnte so feststellen, dass innerhalb bestimmter Tageszeiten gewöhnlich Blutdruck und Pulswelle constante Grössen sind und dass geringe Schwankungen des Druckes, welche aus unbekannter Aenderung der Bedingungen auf Stunden eintreten, von einer Aenderung des Gefässlumens herrühren. Der Tonus der Gefässe ist dann auf Stunden ein anderer und bedingt eine Aenderung des Druckes, während die Geschwindigkeit, d. h. die Menge des in der Zeiteinheit vorbeigehenden Blutes dieselbe bleibt.

Nach diesem Studium der normalen Circulation hielt ich mich für berechtigt, die Wirkungen des lauen gewöhnlichen und kohlensauren Bades von 29° R zu ermitteln. Jackimow, Grefberg, Schweinburg und Pollack haben im sehr warmen (30—32° R) Bade den Druck erniedrigt gefunden und daraus auf Erweiterung der Hautgefässe geschlossen. Ich habe diesen Schluss durch direkte Beobachtung zur Thatsache erhoben. Aber nicht immer sinkt der Druck, sondern zuweilen, wenn auch selten, fand ich eine geringe Steigerung desselben unter gleichzeitiger Verengerung der Arterien. Dies geschah nur dann, wenn vor dem Bade die Arterie besonders weit und der Druck ungewöhnlich niedrig war. Es übt also dieses Bad eine Regulation des Blutlaufes aus, indem es die Gefässe auf eine bestimmte Weite einstellt, welche etwas über dem Mittel sich befindet.

Man sollte hiernach annehmen, dass die Umlaufszeit des Blutes unverändert bliebe; allein frühere Untersuchungen mit dem Thermometer, welche die Temperatur der Haut und des Inneren genau controlirten, haben mich gelehrt, dass die Wärme der Haut in diesem Bade ansteigt und die des Innern gleichzeitig sinkt, ein Vorgang, der durch nichts Anderes als durch eine Beschleunigung des Blutumlaufes erklärt werden kann. Das Thermometer erweist sich hier als ein noch feineres Messinstrument als das Manometer und die Veränderung der Circulation wird herbeigeführt durch die Nothwendigkeit, der durchs warme Bad bewirkten Wärmestauung durch beschleunigte Abfuhr zu begegnen.

Welche Bedeutung hat nun dieser Vorgang für die Arbeit des Herzens, oder in welcher Beziehung steht er zu derselben? Erweiterung der Blutbahnen bedeutet Verminderung der Widerstände,

Verminderung der Arbeit des Herzens. Da aber trotzdem der Erfolg ein grösserer ist, so ist einmal die Einstellung der vasomotorischen Nerven und Muskeln auf diesen bestimmten Grad der Arbeit vortheilhafter für die Circulation, die Kraft des Herzens wird geschont und durch Ruhe seine Ernährung gehoben bezw. seine Decomposition gemindert. Wenn dabei, wie so häufig, die Pulsfrequenz durch das Bad herabgesetzt wird, weil sie höher als normal steht, so ist der Effekt um so erstaunlicher. Man kann hier wohl mit Sicherheit annehmen, dass mit jedem Herzpulse eine grössere Menge Blut in die Arterien geschleudert wird, dass unter Verminderung der Widerstände und der Arbeit die Leistungsfähigkeit des Herzens gewachsen ist.

Für das laue kohlensaure Bad hat Ewald Herabsetzung des Blutdruckes gefunden. Ich fand bald Herabsetzung, bald Erhöhung desselben. Zugleich fiel mir auf, dass die Erhöhung des Blutdruckes mit Verkleinerung der Pulswelle und umgekehrt Erniedrigung des Druckes mit Vergrösserung der Blutwelle zusammentraf. Dies brachte mich auf den Gedanken, dass ein periodischer Wechsel der Gefässcontraction vorliegen könne und dass es nur vom Zufall abhänge, in welcher Periode der Gefässcontraction der Druck gemessen werde. Gegen die Zufälligkeit konnte nur eine grössere Zahl von Beobachtungen schützen. Fünfzehn derselben innerhalb 30 Minuten ergaben nun in der That einen fortwährenden Wechsel in der Weite der Arterie. Derselbe vollzog sich oft innerhalb 20 Secunden. Derselbe Vorgang, wenn auch weniger ausgeprägt, spielte sich auch im gewöhnlichen Wasser ab. Während jedoch hier die Mittelzahl eine Erniedrigung des Druckes mit wenigen Ausnahmen ergab, war der so gefundene Druck im kohlensauren Bade stets erhöht. In schwachkohlensäurehaltigen Bädern schien der Druck jedoch erniedrigt zu sein, d. h. Erweiterung der Arterien ohne merkliche Beeinflussung des Herzens vorzuliegen. Ob künstliche kohlensaure Bäder, mit denen Ewald arbeitete, denselben Erfolg haben wie unsere starken natürlichen mit ihrer fortlaufenden Entwickelung freier CO_2, halte ich für sehr zweifelhaft. Dess ungeachtet überwog die Erweiterung der Arterien den flüchtigeren Contractionszustand derselben so sehr, dass das Lumen derselben noch dasjenige der Arterien im Süss-

wasserbade übertraf, wie die Berechnung der Mittelzahl ergab. Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass Erweiterung der Arterie unter Steigerung des Blutdruckes Verminderung der Widerstände und vermehrte Arbeit des Herzens bedeutet. Es wird also durch das kohlensaure Bad die Circulation noch mehr beschleunigt als durch das gemeine laue Bad, und zugleich das Volumen jeder einzelnen Herzsystole erhöht, die Herzthätigkeit reflectorisch angeregt.

Schon 1873 habe ich mit dem Thermometer nachgewiesen, dass das kohlensaure Bad die Circulation beschleunigt, später fügte ich mit derselben Methode den Beweis hinzu, dass die CO_2 die Wärme des Wassers um das Doppelte in dieser Wirkung übertrifft. Es blieb aber unklar, ob dieser Effekt nur von Erweiterung der Hautgefässe herrühre, oder ob auch das Herz daran betheiligt sei. Das Fehlende ist somit nachgeholt.

Wahrscheinlich, aber auch noch nicht sicher war die Betheiligung des Herzens durch die von mir nachgewiesene Beschleunigung der Pulsfrequenz, welche das kohlensaure Bad von 22° R und darunter insoweit hervorbringt, als die von Süsswasser bewirkte Verminderung der Pulsfrequenz um 50 % wieder aufgehoben oder verhindert wird.

Schott (Nauheim) hat angegeben, dass nach dem kohlensauren Bade der Blutdruck einzelner Herzkranken und bei anderen die Pulswelle erhöht sei. Lehmann (Oenhausen) hat Drucksteigerung nach derselben kühleren (32° R) Badeform ermittelt. Ich habe nur gefunden, dass dieser Vorgang nichts dem kohlensauren Bade Specifisches ist, sondern noch eine halbe Stunde nach beiden Bäderarten (zu 29° R) sich findet. Ich kann hinzufügen, dass die Contraction der Arterien nicht den Druck steigert, sondern dass mit der Drucksteigerung auch die Blutwelle grösser ist beim Gesunden. Es ist somit bewiesen, dass jedes laue Bad unmittelbar nachher eine Beschleunigung der Circulation unter gesteigerter Thätigkeit des Herzens und unter Abnahme der Widerstände hervorruft. Auch in den folgenden Stunden sind die Arterien und zwar noch mehr erweitert, der Druck normal oder etwas erhöht. Wenn Erweiterung den Druck nicht absenkt, so ist eine Zunahme der Herzsystole höchst wahrscheinlich.

Als 1888 in dieser Versammlung die Balneotherapie der Herzkrankheiten flüchtig berührt wurde, fiel die Bemerkung, dass diese Therapie zur Erklärung ihrer Wirkungen nichts anzuführen habe, als dass die Bäder die Zeitdauer der Diastole durch Verminderung der Zahl der Pulsschläge vermehren und dem Herzen Zeit zu stärkerer Füllung und zur Erholung, zum Kraftgewinne geben. Als ich 1870 entgegen allen herrschenden Anschauungen das für gefährlich gehaltene Baden zur Behandlung von Herzkranken empfahl, unter Mittheilung von sprechenden Erfolgen, da hatte ich doch schon etwas mehr, als Oertel annahm, zur Begründung der empirischen Resultate anzuführen. Ich bezeichnete die Wirkung der Bäder als eine der Digitalis gleiche, ich nannte sie geradezu eine Digitalinwirkung. Ich zeigte, dass die Verlangsamung der Pulsfrequenz durch Abkühlung der Haut, durch einen Kältereiz, welcher auf die Hautnerven ausgeübt wird, erfolgt, indem die Wirkung eintritt, bevor eine Abkühlung des Herzens, ja während eine Steigerung der Temperatur des Innern stattfindet, und da es keinen anderen Weg für Uebermittelung eines die Frequenz mindernden Hautreizes als den Vagus giebt, so war ich gezwungen, eine Reizung des Vagus durch Hautreflexreiz anzunehmen. Röhrich hat später die Vagi durchschnitten und gezeigt, dass nun die Pulsfrequenz im kühlen Bade nicht mehr fällt. Der Vergleich ist zwar nicht mehr völlig richtig, insofern die Digitalis mehr direkt auf den Herzmuskel als durch die Nerven wirkt; aber Vagusreizung bewirkt doch unter Abnahme der Pulszahl gewöhnlich ein Gleichbleiben des Blutdruckes oder eine Steigerung, also Vergrösserung der Herzsystole, eine Art der Herzarbeit, welche wir auf Grund reicher Erfahrungen am Kranken als die vortheilhafteste kennen, deren Effekt im Verhältnisse zum Kraftaufwande der grösstmögliche ist.

Ausserdem war längst von mir bewiesen die Beschleunigung des Blutlaufes im warmen süssen und kohlensauren Bade; später auch die Wirkung des kohlensauren auf den Accelerator des Herzens. Die heutigen Mittheilungen lassen wohl keinen Zweifel, dass laue Bäder, im Besonderen die kohlensauren, die Arbeit des Herzens erleichtern und seine Leistung erhöhen. Es scheint mir somit

die Behandlung der Herzkranken mit Bädern aus dem Bereiche der Mystik gehoben und in das Licht der physiologischen Thatsachen gestellt.

Alle Bäder, wie Sie gesehen haben, mit vielleicht alleiniger Ausnahme der nicht regulirbaren Seebäder, können den Herzkranken nützen. Es kommt dabei nicht so sehr auf die Auswahl des Bades an, als auf die Erfahrung und individualisirende Geschicklichkeit des Arztes, dem die Leitung der Cur übertragen wird. Wenn von einem Rangstreite unter den Bädern die Rede sein kann, so muss denjenigen die Palme gereicht werden, welche die meiste flüchtige und halbgebundene Kohlensäure enthalten; und das ist nach unserem besten Wissen eine beschränkte Zahl der Stahlbäder. Nicht immer dürfen die kohlensauren Bäder überhaupt, nicht immer in voller Stärke verwendet werden; wo sie aber in dieser angezeigt sind, leisten sie mehr als jede andere Badeform. Trotz der Bäder aber, trotz der verschiedenen diätetischen Heilmethoden, trotz passiver und activer Gymnastik, trotz des Bergsteigens — welches heroische Verfahren in einer beschränkten Zahl von Compensationsstörungen Hilfe bringt — wird die Digitalis nicht entbehrlich. In der acuten gefahrdrohenden Herzschwäche leistet sie mehr als jedes andere Mittel.. Indessen bleibt sie doch immer ein Gift, dessen gefährliche Nebenwirkungen wir zu fürchten haben, die uns vielleicht nicht einmal völlig bekannt sind, sowie wir die zerrüttende Kraft des Morphium erst ziemlich spät erkannt haben. Lassen Sie uns darum die Digitalis möglichst auf ihr segenreiches Feld der acuten Gefahr beschränken und versuchen wir es mehr und mehr, mit den diätetischen Heilmethoden die Katastrophe zu verzögern, in welcher die Digitalis den letzten Nothanker bildet.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XXXI.

Die Bergkrankheit.

Von

Dr. G. v. Liebig (Reichenhall-München).

Es wird Ihnen nicht unbekannt sein, dass es gewisse Arten von Fischen giebt, die nur in einer bestimmten Tiefe leben können, in welcher die Beschaffenheit ihrer Organe dem Drucke des sie umgebenden Wassers angepasst ist. Ein Emporsteigen aus dieser Tiefe bringt Störungen in ihrer Lebensthätigkeit hervor.

In einer ähnlichen Lage befinden sich Menschen, die im Tieflande geboren sind, wenn sie sich über die Grenze einer gewissen Höhe erheben, die man im Allgemeinen auf 3000 m ansetzen kann, eine Höhe, in welcher der Luftdruck schon merklich abgenommen hat (530 mm).

Oberhalb dieser Grenze leben bis zu 5000 m Menschen, die in jenen Höhen geboren sind und die sich wohl fühlen. Der Bewohner des Tieflandes aber, wenn er zuvor nicht im Steigen auf hohen Bergen geübt war, hat dort eine mehr oder weniger kurze Lehr- und Leidenszeit zu überstehen, um seine Athmung mit der verdünnten Luft in's Gleichgewicht zu setzen. Die Störungen, welche in dieser Zeit bei ihm auftreten, stellen sich unter den verschiedenen Formen der Bergkrankheit dar.

Immer zeigt sich die Bergkrankheit mit einer etwas erschwerten Athmung verbunden, oft ist dies die Erscheinung, welche zuerst bemerkt wird, und in der Folge gesellen sich dann weitere Beschwerden hinzu.

Aufmerksame Beobachter haben gefunden, dass eine Beschleunigung des Athmens und des Pulses schon unterhalb der Höhe von 3000 m beginnt, jedoch ohne Beschwerden zu erregen — erst jenseits dieser Höhe werden die Störungen gross genug, um die Leitungsfähigkeit zu beeinträchtigen.

Gewöhnlich ist die erste Folge und Begleiterscheinung der gestörten Athmung eine unerklärliche Schwäche in den Beinen, welche schon nach wenigen Schritten den Dienst versagen, man muss sich niedersetzen. Sofort tritt dann das normale Kraftgefühl wieder ein, um bei erneuter Bewegung von neuem zu schwinden. In diesem Zustande ist oft auch die Denkkraft geschwächt, so dass man eine einfache Addition nur mit Mühe ausführen kann. Nimmt die Höhe noch etwas zu, so beobachtet man nach Lortet[1]*) eine Anschwellung der sichtbaren Venen, die Gesichtsfarbe wird livid — bei Einigen tritt Kopfschmerz, Empfindlichkeit der Augen, Schwarzsehen, Schwindel, bei Anderen Schlafsucht ein — endlich Uebelkeit und Erbrechen. Bei mehreren werden Blutungen aus Mund und Nase beobachtet.

Im Zustande der Ruhe lassen alle Beschwerden nach, um bei dem Uebergange zur Bewegung sich wieder zu erneuern.

Wenn der Besuch einer solchen Höhe bald wiederholt wird, pflegen alle Erscheinungen in geringerem Grade aufzutreten und fortgesetzte Uebung befreit endlich davon. Daher kommt es auch, dass man in der neueren Zeit, trotz der erheblich vermehrten Zahl von Bergbesteigungen, viel weniger von den Zufällen der Bergkrankheit hört, als früher.

Aus den Berichten von Reisenden und Aerzten, welche in den Hochebenen der Anden in Südamerika die Städte zwischen 4000 und 5000 m Höhe besuchen, können wir entnehmen, dass man sich dort schon nach kurzem Aufenthalte an das Athmen der verdünnten Luft gewöhnt. Auch für die, bei uns mehr vereinzelt auftretenden

---

*) Citate S. 548.

Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten, lässt sich bei längerem Aufenthalte der Grund in einer Ueberfüllung des Venen- und Capillarsystems mit Blut leichter erkennen.

Einer solchen Beschreibung, welche Pöppig [2]) von seinem Befinden und seinen Beobachtungen bei dem Besuche der Bergstadt Cerro de Pasco in Peru, in der Höhe von 4300 m entwirft, entnehme ich einige Sätze. Er beginnt mit der Schilderung seines Befindens am ersten Tage nach der Ankunft, indem er sagt: „Bei dem ersten Ausgange des Ankömmlings am Morgen ist er überrascht durch eine unerklärliche Müdigkeit, peinliche Athemnoth, leichten Kopfschmerz, Gefühl von Blutandrang nach dem Kopfe und Lungen. Die steilen Gassen werden beschwerlich, vergeblich sucht er durch tiefes Athmen die Lungen mit Sauerstoff zu füllen, er muss sich oft ausruhen. Endlich erlahmt der Wille, der Geist wird abgestumpft und kleinmüthig."

Mit Bezug auf die Blutvertheilung sagt er folgendes: „In den ersten Tagen ist die Haut so sehr zu Blutungen geneigt, dass man sich nicht rasiren darf, und vollblütige Personen sind auch Blutungen anderer Art ausgesetzt." So musste ein ihm bekannter Engländer das Flötenspiel unterlassen, weil jeder Versuch dazu blutigen Auswurf zur Folge hatte. In anderen Fällen treten bei solchen, welche das Gebirge überschreiten auch Darmblutungen auf.

Die Dauer dieser Zustände ist kurz, denn nach 6—12 Tagen sind die schlimmsten Symptome verschwunden, aber beschwerliches Athmen und Müdigkeit bleiben noch lange zurück. Im ersten Jahre kann kein europäischer Arbeiter seine Kräfte gebrauchen, wie er es gewohnt ist, oder wie in niederen Gegenden, aber bald gewöhnt er sich.

Zur Vervollständigung des Bildes will ich noch hinzufügen, dass auch Hausthiere der Bergkrankheit unterworfen sind. Bepackte Pferde und Maulthiere erliegen oft dem Uebel, wenn sie übermäſsig angestrengt und nicht entlastet werden. Dagegen können Menschen und Thiere, die in der Höhe geboren sind, die schwersten Arbeiten verrichten, ohne bergkrank zu werden.

Der Reisende d'Orbigny [3]) erzählt, dass er auf einer Passhöhe von 4500 m sammt Diener, Pferd und Hund an der Berg-

krankheit litt. Es war ihm übel, er blutete aus der Nase und konnte nicht weiter. Er schildert nun den Eindruck, den es ihm machte, als er zwei eingeborene Boten eilenden Schrittes und mit der grössten Leichtigkeit die Felsen erklettern und übersteigen sah.

Die hier mitgetheilten Erscheinungen der Bergkrankheit lassen sich in zwei Richtungen von einander trennen. Auf der einen Seite bezeichnet das Auftreten des Versagens der Muskelkraft, die Kopfschmerzen, Uebelkeit u. s. w., einen Mangel an Sauerstoff im Blute, auf der anderen Seite treten die Zeichen einer veränderten Blutvertheilung in der Ueberfüllung des Venen- und Capillarsystemes deutlich hervor.

Die Versuche zur Erklärung dieser merkwürdigen Beobachtungen haben seit etwa 200 Jahren die Gelehrten und Aerzte Europa's beschäftigt. Besonders in Frankreich hat dies bis in die neueste Zeit fortgedauert, während in Deutschland in den letzten 40 Jahren der Gegenstand durch wichtigere Fragen in den Hintergrund gedrängt worden ist.

Eine vollständige Zusammenstellung der Literatur mit Auszügen und den Schriftstellern findet sich in Paul Bert's verdienstvollem Werke „La Pression barometrique“ [4]), und ich will hier nur einige Hauptpunkte der geschichtlichen Entwickelung berühren.

Bald nachdem um die Mitte des 17. Jahrhunderts das Barometer und die Luftpumpe erfunden worden waren, machten verschiedene Gelehrte Versuche, Thiere im luftverdünnten Raume sterben zu lassen. Dabei fand man, was durch spätere Versuche von Neuem bestätigt wird, dass die Lungen atelektatisch wurden und im Wasser sanken, und dass sich in den Gefässen und Geweben Luft entwickelt hatte.

Auf diese Beobachtungen stützte Haller 1761 seine bekannte Hypothese. Er sieht die Ursache der Athembeschwerden in der mangelnden Unterstützung des Luftdruckes bei der Ausdehnung der Lungen. Die Anfüllung des venösen Systemes erklärt er, indem er annimmt, dass der Luftdruck mitwirke, um die Wandungen der äusseren Gefässe zusammenzuhalten, und die im Blute gelöste Luft darin festzuhalten. Darum könnten die äusseren Gefässe in stark

verdünnter Luft der Kraft des Herzens nicht widerstehen und müssten sich bis zum Bersten füllen.

Diesen Vorgang bezeichnete man mit dem Ausdrucke Turgor nach aussen. Der Turgor tritt bis in die neuere Zeit wiederholt in einzelnen Schriften auf, und er scheint den späteren Autoren fast willkommen zu sein, indem er sie der Berücksichtigung der veränderten Blutvertheilung enthebt. Er gestattet ihnen, ihre Aufmerksamkeit nur den übrigen Erscheinungen zuzuwenden, und so kam es, dass deren Zusammenhang mit der Blutvertheilung ihnen fast vollständig entging.

Die Erklärungen der Bergkrankheit stützen sich zum Theile auf allgemeine Vorkommnisse und Einwirkungen, zum Theile auf zufällige, deren Bedeutung man überschätzte. Unter den letzteren hebe ich hervor die Trockenheit der Höhenluft, die Strahlung und Blendung vom Schnee, Abkühlung des Körpers, Ermüdung, Erschöpfung durch Hunger.

Die von E. H. Weber entdeckte Mitwirkung des Luftdruckes bei dem Haften des Oberschenkels in seiner Gelenkkapsel wurde benutzt, um die Kraftlosigkeit in den Beinen zu erklären.

So lange die Absorptionstheorie herrschte, stimmen endlich die meisten überein, dass die Verdünnung des Sauerstoffes der Luft zunächst eine vermehrte Athemthätigkeit veranlasse und sie betrachteten dann eine unvollständige Sättigung des Blutes mit Sauerstoff als die Ursache der subjektiven Erscheinungen des Kopfschmerzes, der Uebelkeit u. s. w.

Ich übergehe einige Wandlungen der Ansichten, welche die in die 50er Jahre fallende Entdeckung der chemischen Bindung des Sauerstoffes im Blute, sowie die etwas später auftretende mechanische Wärmetheorie zur Folge hatten, und wende mich gleich zu den Arbeiten von Paul Bert, welche in der letzten Zeit die Ansichten beherrscht haben.

Bert[4]) hatte der Frage eine neue Anregung gegeben, indem er besonders auch die Gründe zu ermitteln suchte, warum einige von der Bergkrankheit verschont bleiben, während andere an den Aufenthalt in verdünnter Luft sich gewöhnen können.

Er hatte bei einer Anzahl von Hunden das Blut untersucht, welches unter der Einwirkung eines verminderten Luftdruckes der Arterie entnommen war. Dabei fand er nun immer eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes gegenüber dem normalen Gehalte bei demselben Hunde. Die Abweichungen waren unter dem gleichen Luftdrucke bei verschiedenen Hunden von wechselnder Grösse, bisweilen erheblich, bisweilen auch nur unbedeutend.

Sodann machte er Versuche über die Sauerstoffaufnahme von Blut, welches unter gewöhnlichem und vermindertem Luftdrucke mit Luft geschüttelt wurde. Bei gewöhnlicher Temperatur fand er keinen Unterschied in der Sättigung, allein wenn das Schütteln bei Bluttemperatur, 40° C. stattgefunden hatte, zeigte sich eine unbedeutende Abnahme im Sauerstoffgehalte unter dem verminderten Luftdrucke.

Aus diesen Ergebnissen schloss Bert, dass unter vermindertem Luftdrucke bei der Bluttemperatur eine Dissociation der Sauerstoffverbindung mit dem Hämoglobin des Blutes eintrete, so dass dieses sich nicht vollständig sättigen könne.

Der Unterschied war aber nur gering, und so glaubte er, dass eine Gewöhnung an das Athmen in verdünnter Luft stattfinden könne, indem sich der Mensch seinen gewöhnlich etwas zu reichlichen Sauerstoffverbrauch abgewöhne und mit weniger haushalten lerne. Er vergleicht die Sauerstoffaufnahme mit der Nahrungsaufnahme, welche bei einer Anzahl von Menschen ebenfalls grösser sei, als dem Bedürfnisse des Körpers entspreche, während andere mit weniger Nahrung dieselbe Leistungsfähigkeit besitzen.

Die von Bert hier kundgegebene Auffassung schien den Ergebnissen unserer physiologischen Forschung zu widersprechen und eine Wiederholung der Versuche mit Hunden, die von Fränkel und Geppert[5]) mit mehr Vorsicht angestellt wurde, ergab denn auch, dass bis zu einer Verminderung des Luftdruckes auf 410 mm, einer Höhe von etwas mehr als 5000 m entsprechend, das Blut sich vollkommen mit Sauerstoff sättigen könne. Die Möglichkeit einer normalen Sauerstoffaufnahme bis zu dieser Höhe geht allerdings schon zum Theile aus dem Freibleiben einer Reihe von Personen von der Bergkrankheit, zum Theile aus der Gewöhnung der übrigen klar

genug hervor, allein die Bestätigung durch den Versuch ist sehr willkommen zu heissen, weil sie dazu dient, alle Zweifel zu beseitigen.

Welche Folgen ergeben sich nun aus der Feststellung dieser Thatsache für die Erklärung der Bergkrankheit?

Ihre Erklärung ist dadurch nicht leichter geworden, wir sehen uns im Gegentheile genöthigt, nach einer neuen Ursache zu suchen, welche geeignet wäre, die als möglich erkannte normale Sättigung des Blutes mit Sauerstoff im verminderten Luftdrucke unter gewissen Umständen zu verhindern. Gleichzeitig müsste diese Ursache die Veränderung in der Blutvertheilung umfassen.

Wenn wir erwägen, dass die Bergkrankheit unter den gleichen äusseren Umständen bei demselben Menschen das einemal auftritt, das andermal nicht, so kann die Ursache, welche ihr Auftreten vermittelt, nur im Menschen selbst gesucht werden. Sie muss in der Beschaffenheit unserer Organe liegen, insoferne deren Thätigkeit dem Einflusse des Luftdruckes unterworfen ist, während sie andererseits dem Einflusse der Bewegung und des Nervensystemes unterliegt.

Bewegung und Herabsetzung der Nervenkraft haben einen vorwiegenden Antheil an der Stärke der Erscheinungen.

Das einzige Organ des menschlichen Körpers, dessen Thätigkeit durch die Wirkung des Luftdruckes verändert werden kann, sind nun die Lungen. Bei der Einathmung wird es dem Luftdrucke durch die Kraft der Athemmuskeln ermöglicht, die Lungen auszudehnen und ihre elastische Spannung zu überwinden. Die Rückkehr in den zusammengezogenen Zustand bei der Ausathmung vollzieht sich in der Regel ohne Zuhilfenahme von Muskelkraft, sie erfolgt durch die eigene Spannkraft der Lunge.

Die Ausathmung ist also ein mechanischer Vorgang, welcher durch eine Aenderung in der Dichte der umgebenden Luft beeinflusst werden muss.

Auf eine Veränderung in der Athemthätigkeit deutet auch die Ueberfüllung des Venensystemes, welche nur aus einer Verengung der Lungenstellung hervorgehen kann.

Es ist ja bekannt, dass bei erweiterter Ausdehnung der Lungen

die Venen sich entleeren, während die Zusammenziehung der Lungen eine Stauung des Blutes in den Venen verursacht.

Ich möchte nun zunächst ihre Aufmerksamkeit darauf richten, dass auch unter dem gewohnten Luftdrucke bei angestrengtem Steigen Fälle vorkommen, in welchen eine Verengung der Lungenstellung nicht nur in der Blutvertheilung, sondern auch in anderer Richtung ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie sie in der Bergkrankheit sich darstellen, nur dass diese einen so hohen Grad nicht erreichen.

Wenn ein des Steigens Ungewohnter einen steilen Abhang in weichem Schnee rasch hinansteigt, wobei er oft zurückgleitet, so kommt es vor, dass ihm immer nach wenigen Schritten die Kniee versagen, während Schwindel, Schwarzsehen und das Gefühl der beginnenden Uebelkeit auftritt, das Herz stark klopft, das Gesicht blauroth wird und die Adern schwellen. Ein Augenblick der Ruhe und des tiefen Athmens reicht hin, diese Erscheinungen verschwinden zu machen.

Eine Verengung der Lungenstellung tritt hier ein; weil bei angestrengter Bewegung dieser Art der Leib eingezogen bleibt und das Zwergfell nicht herabtreten kann. Die unvollständige Ausdehnung der Lungen verhindert eine gewisse Menge von Blut, in die Lungen einzutreten, und es häuft sich daher in den Venen stärker an. Die Sauerstoffaufnahme wird hier schon durch die unvollkommene Athmung etwas beschränkt, sie wird noch weiter herabgesetzt durch die Blutvertheilung, denn der Ueberschuss an Blut, das in den Venen verweilt, kann der Sauerstoffaufnahme nicht dienen. Bei der anstrengenden Bewegung wäre aber im Gegentheile eine stärkere Zufuhr von Sauerstoff nothwendig, und deren Mangel bewirkt die vorübergehenden Beschwerden.

Mit den eben hervorgehobenen Erscheinungen stimmen die ähnlichen Erscheinungen in grossen Höhen dem Wesen nach vollständig überein, sie unterscheiden sich nur dadurch von ihnen, dass in der Höhe die Erscheinungen bisweilen schon in der Ruhe oder bei einer nur mäfsigen Anstrengung aufzutreten pflegen.

In der Höhe muss sich also eine Verengung der mittleren Lungenstellung schon in der Ruhe ausbilden können, und die Be-

dingungen dafür sind in der That unter dem verminderten Luftdruck gegeben. Sie beruhen auf einer relativen Verstärkung der elastischen Kraft der Lungen, gegenüber einem verminderten Widerstande der verdünnten Luft gegen die Ausathmung.

Versuche haben gezeigt[6]), dass aus feinen Oeffnungen, wie die Oeffnungen der feinsten Bronchieen sind, unter dem Antriebe eines mäfsigen Druckes die Luft rascher ausströmt, wenn die umgebende Atmosphäre an Dichte abnimmt, und langsamer, wenn sie zunimmt. Die Geschwindigkeit des Ausströmens folgt einem bestimmten Gesetze, sie verhält sich umgekehrt wie die Quadratwurzeln aus den Luftdrucken.

Die Ausathmung ist, wie wir gesehen haben, ein mechanischer Vorgang und wird deshalb in der gleichen Weise, wie ein anderes Ausströmen von Luft durch die Zu- und Abnahme in der Dichte der umgebenden Luft berührt. Eine Erhöhung des Luftdruckes verzögert, eine Verminderung beschleunigt die Ausathmung. Nach Mafsgabe des angeführten Gesetzes würde unter der Druckabnahme auf dem Mont Blanc, in 4800 Meter Höhe, die Ausathmung sich um ein Viertheil rascher vollenden, als unter dem gewöhnlichen Luftdrucke.

Meine vergleichenden Beobachtungen der Athmung unter dem gewöhnlichen und dem erhöhten Luftdrucke[7]), zusammen mit den Beobachtungen Mermod's[8]), in 1100 Meter Höhe, haben das Eintreten dieser Veränderungen nachgewiesen, und es geht daraus hervor, dass die Zusammenziehung der Lunge nicht nur rascher erfolgt, sondern dass sie auch stärker wird, als unter dem gewöhnlichen Luftdrucke.

Betrachten wir nun die Wirkungen, welche diese Vorgänge auf die Athemweise unter dem verminderten Luftdrucke ausüben werden.

Aus der beschleunigten Ausathmung wird eine Vermehrung der Frequenz hervorgehen, die stärkere Zusammenziehung der Lungen aber muss dahin wirken, die Einathmung zu erschweren. Die Ausdehnung der Lungen, von einer stärker zusammengezogenen Stellung ausgehend, erfordert etwas mehr Zeit, weil die Oeffnungen der feinsten Bronchieen, durch welche die Luft einströmen muss, durch die stärkere Zusammenziehung etwas verkleinert werden. Da-

durch wird der erste Eintritt der Luft verzögert und die Einathmung erschwert.

Die Vermehrung der Frequenz ist durch die Beobachtungen von Lortet[1]) und besonders durch eine Beobachtung von Mosso[9]) nachgewiesen. Dieser hat mit Hülfe einer Gasuhr auf dem Theodulpasse in 3333 Meter Höhe im September 1882 die Athmung eines Mannes, der nicht bergkrank war, mit der Athmung in Turin verglichen und fand, dass die Frequenz auf dem Passe von 11 auf 14 Athemzüge erhöht wurde, während der Inhalt der Athemzüge sich von 508 auf 459 Ccm verminderte.

Die Erschwerung der Einathmung zeigt sich unter künstlich vermindertem Luftdrucke, unter dem Auftreten von Erscheinungen der Bergkrankheit, in der häufig wiederholten Beobachtung, dass die Capacität, oder vielmehr die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen mehr oder weniger stark abnimmt, so dass man die Lungen nicht mehr so weit ausdehnen kann, wie man es unter dem gewohnten Luftdrucke thun würde.

So lange die Herrschaft des verminderten Luftdruckes allein mafsgebend wäre, würde dies das Auftreten sehr kurzer Athemzüge bedingen. Dem entspricht nun eine Beobachtung, welche v. Vivenot[10]) unter einer, nahezu der Höhe des Mont Blanc entsprechenden Druckverminderung in der pneumatischen Kammer machte. Es trat zuerst eine dispnoëartige Beschleunigung des Athmens in kurzen Athemzügen auf, dem bald ein Bedürfniss nach tiefen Athemzügen folgte. Er fand die Einathmung erschwert, die Ausathmung erleichtert.

Man sieht leicht, dass die beschriebenen Verhältnisse geeignet sind, eine engere Lungenstellung herbeizuführen, denn sie wirken darauf hin, die Zusammenziehung der Lungen zu verstärken, während sie deren Ausdehnung erschweren. Wir können uns auch dem Einflusse der verminderten Dichte der Luft nicht entziehen oder ihm Widerstand leisten, weil uns die Veränderung in der Atmosphäre nicht zum Bewusstsein kommt.

Wie wenig wir dies können, zeigt die Beobachtung von Bert[4]), der bei seinen Versuchen immer, wenn der Luftdruck auf etwa 500 mm gesunken war, nicht mehr pfeifen konnte. Während er die

Muskeln wie gewohnt auf das Pfeifen eingestellt hatte, brachte er doch den Ton nicht hervor, weil er die Stellung der Lungen und den Luftstrom nicht mehr beherrschte.

Wenn wir unter dem gewohnten Luftdrucke eine auftretende Störung leicht heben können, weil unsere Athembewegungen der durch das Bedürfniss gegebenen Anregung sogleich folgen, so ist dies unter dem verminderten Luftdrucke viel weniger leicht möglich.

Unsere Athmung ist durch Gewöhnung auf eine dichtere Atmosphäre eingerichtet und die unbewusste Leitung unserer Athembewegungen ist einem langsameren Verlaufe der Ausathmung angepasst.

Man athmet bei frequenterem Athmen in der Regel so, dass die Einathmung beginnt, ohne eine vollständige Zusammenziehung der Lungen bei der vorhergehenden Ausathmung abzuwarten. Dieser Vorgang vollzieht sich unter dem gewohnten Luftdrucke unbewusst und die langsamere Ausathmung gestattet den Athemmuskeln jederzeit im rechten Augenblicke zur Einathmung überzugehen.

Ist aber andererseits die Lunge ausgedehnt, so sind unter dem gewohnten Luftdrucke die Athemmuskeln leichter befähigt, die ausgedehnte Stellung aufrecht zu halten.

Unter dem verminderten Luftdrucke muss diese Fähigkeit nach beiden Richtungen sehr beeinträchtigt werden, weil die Zusammenziehung der Lungen schneller eintritt, als wir es zu erwarten gewohnt sind. Wenn nun ausserdem Einflüsse mitwirken, welche die Nervenkraft herabsetzen, dann werden wir noch weniger im Stande sein, die Erschwerung des Athmens abzuwenden, welche durch eine schnellere und stärkere Zusammenziehung der Lungen bedingt wird, und wir verlieren die Herrschaft über die Athemthätigkeit vollständig.

Dies erklärt, warum eine Schwächung der Nervenkraft durch Ermüdung, Hunger, durch schwüle Luft oder Kälte oder durch innere Beunruhigung beiträgt, die Zustände zu verschlimmern. Wenn vorher die Beschwerden nicht oder nur in geringerem Grade gefühlt wurden, können sie sich durch solche Einflüsse zu einem stärkeren Anfalle ausbilden, indem man die Herrschaft über die Athemthätigkeit verliert. Dies geschieht bisweilen noch, nachdem vorher eine vollkommene Anpassung eingetreten zu sein schien.

Ein schlagendes Beispiel dieser Art liefert die Beschreibung, welche Tschudi[11]) von einem Anfalle der Bergkrankheit giebt, den er erlitt, nachdem er schon ein ganzes Jahr lang in Peru Höhenlagen von 4000—4500 Meter auf dem Maulthiere oder zu Fuss durchwandert hatte, ohne je befallen worden zu sein. Eines Tages war er in der Höhe von 4500 Meter den ganzen Morgen ohne Frühstück bergan geritten und hatte sich verirrt. Das Maulthier war müde, er musste absteigen und, das Thier am Zügel führend, unter Klettern in der Sonne seinen Weg suchen. Seine Anstrengungen wurden durch die Erregung übertriebene und plötzlich begann er den Einfluss des verminderten Luftdruckes zu fühlen, indem er die Herrschaft über das Athmen verlor. Ich lasse ihn selbst sprechen: „bei jedem Schritte ergriff mich ein früher nie gefühltes Unbehagen, ich musste stille stehen, um Luft zu schöpfen, aber ich fand sie kaum, ich versuchte zu gehen, aber eine unbeschreibliche Angst bemächtigte sich meiner. Hörbar klopfte das Herz an die Rippen, das Athmen war kurz und abgebrochen, eine Welt lag mir auf der Brust. Die Lippen wurden aufgedunsen und barsten, die feinen Capillargefässe der Augenlider rissen und tropfenweise drang das Blut heraus. Die Sinne schwanden. Nebel schwamm mir vor den Augen, zitternd musste ich mich auf die Erde niederlegen.“

Nach einer halben Stunde Ruhe in halb bewusstlosem Zustande konnte er sein Thier wieder besteigen und seinen Weg mit mehr Gleichmuth fortsetzen.

Der Anfall wurde hier durch die ungewohnte Anstrengung eingeleitet, dann verlor Tschudi durch die Schwächung seiner Nervenkraft die Herrschaft über das Athmen, welche vorher schon befestigt schien. Es ging ihm wie einem Stotterer, der scheinbar hergestellt, in einem Augenblicke der Verwirrung wieder anfängt zu stottern, wobei die vergeblichen Anstrengungen, die er macht, das Uebel nur steigern. In der Ruhe, wenn die Circulation nicht beschleunigt und das Athmen langsamer ist, macht die etwas raschere Zusammenziehung der Lungen keine oder nur unbedeutende Beschwerden. Diese entstehen erst unter Umständen, welche eine stärkere Sauerstoffzufuhr verlangen, so wie es bei angestrengter Bewegung der

Fall ist, und es gesellt sich dann zu der unvollständigen Ausdehnung der Lungen noch der verminderte Sauerstoffgehalt der Luft.

Wenn in der verdünnten Luft in einem Augenblicke stärkeren Bedürfnisses die Ausathmung immer zu schnell abläuft, und mit ungewöhnlich starker Zusammenziehung der Lungen, deren Ausdehnung erschwert ist,*) dann muss die Sauerstoffaufnahme nothwendig ungenügend werden. Die zu rasche Vollendung der Ausathmung bedingt eine schnelle Wiederholung des Athemzuges mit zunehmend unbefriedigendem Erfolge, der dem Befallenen unerklärlich ist. Die Folge ist eine unbeschreibliche Verwirrung, in welcher fruchtlose Anstrengungen, wie bei Tschudi, bis zur Erschöpfung wiederholt werden, bis endlich die erzwungene Ruhe das Gleichgewicht zwischen Verbrauch und Zufuhr wieder herbeiführt.

Im Luftballon sind die Erscheinungen im Wesentlichen die gleichen wie auf hohen Bergen, sie entwickeln sich aber in der Regel erst in grösserer Höhe, weil die körperliche Bewegung im Luftballon weniger bedeutend ist. Besonders tritt aus diesem Grunde die geänderte Blutvertheilung weniger deutlich hervor. Dass sie aber vorhanden ist und dass auch hier die stärkere Zusammenziehung der Lungen ihre Wirkung ausübt, dafür haben wir ein trauriges Zeugniss in dem Leichenbefunde der Luftfahrer Croce Spinelli und Sivel.[4]) Diese erlagen 1875 der Einwirkung des veränderten Luftdruckes, der auf 266 mm gefallen war, in einer Höhe von etwa 8600 Meter. Nach dem Berichte des überlebenden Tissandier waren Mund und Nase der Todten mit ausgetretenem Blute erfüllt.

Obgleich die Luftfahrer auf den Rath von Bert mit Sauerstoff gefüllte Ballons mitgenommen hatten, aus welchen sie sich von

*) Ein Versuch, den ich während meiner Anwesenheit in Wien durch die Güte des Herrn Professor v. Basch zu sehen Gelegenheit hatte, zeigt, dass ausser der stärkeren Zusammenziehung der Lungen noch eine andere Ursache mitwirkt, um bei Ueberfüllung der Lunge mit Blut das Athmen zu erschweren. Dies ist die Ueberfüllung selbst, denn wenn die Capillaren der Lungenbläschen stark angefüllt sind, werden die Lungen, auch bei der kräftigsten Athmung, durch den Luftdruck nur unvollkommen ausgedehnt, daher die Vergeblichkeit der Anstrengung in diesem Zustande.

Zeit zu Zeit erfrischten, so wurden sie doch zuletzt so kraftlos, dass sie davon keinen Gebrauch mehr machen konnten.

Am Schlusse angelangt, will ich die Ergebnisse dieser Betrachtung in kurzen Worten zusammenfassen: Ich glaube aus dem Vorhergehenden begründen zu können, dass die Ursache, welche bei dem Bewohner des Tieflandes in Höhen zwischen 3000 und 5000 Meter die Erscheinungen der Bergkrankheit hervorruft, weder allein in der Verdünnung des Sauerstoffes der Luft, noch allein in dem verminderten Luftdrucke gesucht werden kann. Eine dritte Ursache tritt hinzu in der Elasticität der Lungen, welche unter dem geringeren Luftdrucke relativ stärker wird.

Ihre Verstärkung bedingt Veränderungen in der Athemweise, wodurch diese unter Umständen nicht mehr ausreicht, um aus der verdünnten Luft dem Blute die nöthige Sauerstoffmenge zuzuführen. Sie bewirkt eine Verengung der Lungenstellung, welche eine Ueberfüllung des venösen Systemes und der Capillaren mit Blut zur Folge hat.

Der Grund, warum sich anfangs befallene Personen allmählich an den verminderten Luftdruck gewöhnen, liegt nahe: Es tritt eine neue Uebung ein, indem der Zwang der Verhältnisse den Einzelnen lehrt, unbewusst seine Athembewegungen den veränderten Verhältnissen gemäss einzurichten, bis endlich eine mühelos richtige unwillkürliche Führung der Athembewegungen eingetreten ist.

Um die relativ stärkere Lungenelasticität zu überwinden, muss man langsamer und anfangs mit etwas mehr Kraftaufwand athmen, und dabei stärken sich allmählich die Athemmuskeln, deren Schwäche mit dazu beiträgt, dass Ungeübte häufiger von der Bergkrankheit befallen werden.

Eine verschiedene Stärke der Lungenelasticität bei dem Einzelnen würde beitragen, in dem einen Falle die Gewöhnung zu erschweren, in dem andern, sie zu erleichtern.

Gestatten Sie mir mit den Worten zu schliessen, welche der Naturforscher Boussingault[12]), der von der Bergkrankheit frei geblieben war, an Humboldt richtete, in einem Briefe, in welchem er sich über das Leben der Creolen in Quito aussprach: „Wenn man das Getreibe in Städten wie Bogota, Potosi u. a. gesehen hat, die

in einer Höhe von 2600 bis 4000 Meter liegen, wenn man Zeuge gewesen ist von der Kraft und bewundernswürdigen Gewandtheit der Toreadores bei den Stiergefechten in dem fast 3000 Meter hohen Quito, wenn man gesehen hat, wie junge zarte Frauen und Mädchen ganze Nächte hindurch tanzen, an Orten, fast ebenso hoch wie der Mont Blanc, wo der berühmte Saussure kaum Kraft genug behielt, um seine Instrumente zu beobachten, — so glaube ich, wird man mit mir übereinstimmen, dass der Mensch sich an das Einathmen der verdünnten Luft der höchsten Gebirge gewöhnen könne". —

Citate.

1. Lortet, Physiologie du mal des montagnes, Revue des cours scientifiques de la France et de l'étranger. 22. Jan. 1870.
2. Pöppig, Reise durch Chile, Peru etc. 1827—1832.
3. D'Orbigny, Voyage dans l'amérique meridionale. 1826—1833.
4. Paul Bert, La pression barométrique, Paris 1878.
5. A. Fränkel und J. Geppert, Die Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus. 1883.
6. G. v. Liebig, Ein Apparat zur Erklärung der Wirkung des Luftdruckes etc. Du Bois Reymond's Archiv 1879. Physiol. Abtheilung.
7. G. v. Liebig, Beobachtungen über das Athmen unter dem erhöhten Luftdrucke. Ebenda 1889.
8. G. v. Liebig, Das Athmen unter vermindertem Luftdrucke. Deutsche medicin. Wochenschr. 19. 1886.
9. Mosso, Du Bois Reymond's Archiv 1886. Supplementheft.
10. R. v. Vivenot, Zur Kenntniss der physiol. Wirkungen etc. der verdichteten Luft. Erlangen 1868.
11. Tschudi: Peru, Reise-Skizzen aus den Jahren 1838—1842. St. Gallen 1846.
12. A. v. Humboldt, kleinere Schriften 1833. I.

XXXII.

Neues Verfahren zur Irrigation der Nase.

Von

Dr. E. Pins (Wien).

Die bis jetzt bekannten Methoden zur Irrigation der Nase behufs Application von gelösten medicamentösen Substanzen auf die Schleimhaut derselben leiden neben ihren vielen Vorzügen sämmtlich an manchen Nachtheilen, welche die Behandlung erschweren. Die wichtigsten dieser Nachtheile sind üble Zufälle, welche aus dem Eindringen von Flüssigkeit in die Tuben und in die Stirnhöhlen sich ergeben. Politzer, Roosa und Knapp beobachteten bei Anwendung der einfachen Nasenspritze, der Weber'schen Nasendouche und der von Michel empfohlenen englischen Spritze zu wiederholten Malen eiterige Mittelohrentzündungen mit Perforation des Trommelfelles, welche zur Sistirung der Nasenirrigation zwangen. Beim Eindringen in die Stirnhöhlen entstehen oft Tage lang andauernde heftige Kopfschmerzen und Schwindel, welche ebenfalls die weitere Behandlung der Nase erschweren oder überhaupt unmöglich machen. Diese üblen Zufälle stammen daher, dass der Druck der einströmenden Flüssigkeit mitunter schwer zu reguliren und im Vorhinein nicht zu bestimmen ist. Ein weiterer Nachtheil der bisher bekannten Methoden besteht darin, dass manche Patienten, die behufs Abschlusses des oberen Rachenraumes nothwendigen Kunstgriffe, wie scharfes und continuirliches Athmen durch den Mund, anhaltendes Phoniren des Buchstaben A (Löwenberg), stossweises

Exspiriren durch den Mund unter plötzlichem Oeffnen der contrahirten Lippen u. s. w. durchaus nicht zu Stande bringen können. Solche Patienten bekommen durch die in den Larynx gelangende Flüssigkeit heftige Anfälle von Husten, Würgen, und mitunter sogar Erstickungsanfälle, welche besonders bei Kindern jede weitere Behandlung der Nase mittelst flüssiger Substanzen unmöglich machen. Bei Eingiessungen in die Nase mittelst des von Politzer angegebenen Glasschiffchens und ähnlicher Vorrichtungen kommt überdies noch der erschwerende Umstand in Betracht, dass zur Vornahme der Prozedur fremde Hilfe nothwendig ist.

Durch das von mir angegebene Verfahren entfallen alle hier aufgezählten Nachtheile, dasselbe besteht aus einer Flasche von beliebiger Grösse, in deren Hals ein doppelt durchbohrter Kautschukstöpsel mit zwei ungleich langen Glasröhren luftdicht eingefügt ist; am oberen Ende des längeren, bis an den Boden der Flasche reichenden Glasrohres ist eine Olive für die Nase mit weiter Oeffnung angebracht; das kürzere, das Niveau der Flüssigkeit nicht erreichende Glasrohr ist an seinem oberen Ende winkelig gebogen oder mit einem entsprechenden Mundstück versehen. Der Patient fasst nun dieses Mundstück zwischen den Lippen und bläst, während die Olive in die eine oder die andere Nasenöffnung luftdicht eingefügt ist, mit vollen Backen in die Flasche, wodurch die Flüssigkeit in die Nase gelangt und durch die zweite, offen gebliebene Nasenöffnung abläuft. Unter Beobachtung kurzer Ruhepausen, während welcher kräftig zu inspiriren ist, kann man auf diese Weise binnen weniger Minuten 1—2 Liter Flüssigkeit durch die Nase laufen lassen.

Dieses Verfahren beruht auf der von Halt*) zuerst mitgetheilten Beobachtung, dass beim Versuche bei geschlossenem Munde kräftig zu exspiriren, so dass die Wangen aufgeblasen werden, das Gaumensegel sich quer anspannt und den oberen Rachenraum vollständig abschliesst. Indem man nun in den Apparat kräftig bläst, findet die exspirirte Luft in demselben einen Widerstand, in Folge dessen der obere Rachenraum spontan abgeschlossen

*) Transactions of the American otological society 1882.

wird, wodurch jede weitere Manipulation zur Erzielung dieses nothwendigen Abschlusses überflüssig ist. Da ferner die Flüssigkeit nur unter dem allerdings verstärkten, aber nie excessiven Exspirationsdrucke in die Nase einströmt, so ist die Gefahr des Eindringens derselben in die Stirnhöhlen und in die Tuben nicht vorhanden, zumal, da das quer ausgespannte Gaumensegel das Ostium pharing. tubae theilweise verlegt (Lucae). In der That habe ich an den 30 Patienten, die dieses Verfahren mehr als 600 Mal übten, niemals diesen unliebsamen Zwischenfall beobachtet. Die Irrigation der Nase mittelst dieses Verfahrens ist überdies sehr einfach und kann jederzeit ohne fremde Beihilfe ausgeführt werden. Ein weiterer Vortheil dieses Verfahrens besteht darin, dass der Apparat sehr billig zu beschaffen ist[1], eventuell von Jedermann leicht selbst zusammengestellt werden kann.

---

[1]) Instrumentenmacher Leiter in Wien.

XXXIII.

Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Bakterien.[1]

Von

Dr. **Richard Stern** (Breslau).

M. H.! Durch einige neuere Arbeiten, besonders aus dem Flügge'schen Laboratorium (Nuttall, Nissen) und von Buchner, ist gezeigt worden, dass das defibrinirte Blut sowie das Blutserum von Hunden und Kaninchen in hohem Maſse die Eigenschaft besitzt, gewisse Bakterien zu vernichten. Diese Arbeiten verdanken ihren Ursprung in erster Linie der Opposition gegen Metschnikoff's Phagocythen-Theorie; sie weisen auf ein Mittel des thierischen Organismus hin, auch ohne Einwirkung von Zellen eingedrungene pathogene Mikroorganismen abzutödten, und sie können daher vielleicht dazu beitragen, neue Gesichtspunkte für die Erklärung des Ablaufes der Infektionskrankheiten und der Immunität gegen dieselben zu eröffnen.

Es erschien nun wünschenswerth, derartige Versuche auch mit menschlichem Blute anzustellen; einmal deshalb, weil sich das Blut verschiedener Species in Bezug auf jene bakterienfeindliche Wirkung nicht in gleicher Weise zu verhalten scheint — so fand Buchner Rinder- und Pferdeblut-Serum den von ihm untersuchten Bakterienarten gegenüber ganz unwirksam — zweitens deshalb, weil

[1]) Eine ausführliche Mittheilung dieser Untersuchungen wird demnächst in der Zeitschrift f. klin. Medicin erfolgen.

es von besonderem Interesse ist, das Verhalten des Blutes zu den für die betreffenden Species pathogenen Bakterien zu untersuchen. Aus diesen Gründen habe ich während des letzten Wintersemesters auf der medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Biermer in Breslau diesbezügliche Untersuchungen angestellt, über die ich mir im Folgenden kurz zu berichten erlauben möchte.

Das Blut wurde unter aseptischen Cautelen mittelst blutiger Schröpfköpfe gewonnen. Die weitere Versuchsanordnung schloss sich dann im Wesentlichen an diejenige von Nuttall an: das Blut wurde in sterilisirte Glasgefässe gegossen, hier defibrinirt, mittelst steriler Pipetten in Portionen zu je 6—8 Tropfen in sterile Reagensgläser eingefüllt und nun mit Aufschwemmungen von Agar- oder Gelatine-Culturen verschiedener pathogener Bakterien geimpft; bei den Versuchen mit Milzbrand-Bacillen benützte ich, um sicher sporenfreies Material zu erhalten, Aufschwemmungen von der Milz einer eben an Milzbrand verendeten Maus oder circa 8 Stunden alte sporenfreie Bouillon-Culturen.

Mittelst der zur Impfung dienenden Platinöse wurden auch 2—3 Gläser mit verflüssigtem Agar-Agar oder Gelatine geimpft, um so die Menge der in das Blut eingebrachten Keime zu bestimmen.

Die geimpften Blutproben wurden in den Thermostaten bei 37° gestellt und nach verschieden langer Zeit — 1—24 Stunden — herausgenommen und mit Agar-Agar oder Gelatine vermischt, in Petri'schen Schalen zu Platten ausgegossen. Die Zählung der Colonieen erfolgte in gewöhnlicher Weise mittelst quadrirter Glasplatten.

Zur Untersuchung kamen folgende Mikroorganismen: Die Bacillen der Cholera asiatica, des Typhus abdominalis, des Milzbrandes, der Friedländer'sche Pneumonie-Bacillus, der Löffler'sche Diphtherie-Bacillus, der Streptokokkus pyogenes, der Staphylokokkus pyogenes aureus u. albus.

Das Blut entnahm ich theils Patienten ohne fieberhafte Erkrankung, besonders Nervenkranken, theils Reconvalescenten. Ferner habe ich einige Versuche mit Blut bei acuten Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, Pneumonia crouposa) angestellt. Endlich

wurden, da die Versuche der oben genannten Autoren die Vermuthung nahe legten, dass auch andere eiweisshaltige Körperflüssigkeiten dieselbe Wirkung haben würden, wie das Blut, eine Anzahl von Exsudat- und Transsudat-Flüssigkeiten untersucht. Schon Nuttall hatte übrigens gefunden, dass ein von ihm untersuchtes, pleuritisches Exsudat Milzbrand-Bacillen zu tödten im Stande war.

Die Ergebnisse meiner Versuche lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Das defibrinirte Blut des Menschen ist im Stande, gewisse pathogene Bakterien abzutödten; am stärksten wirkt dasselbe auf den Bacillus Cholerae asiaticae. — 8 Tropfen vermögen 20,000 und mehr von diesen Bakterien zu vernichten — etwas weniger auf den Bacillus des Typhus abdom., noch weniger auf den Friedländer'schen Pneumonie-Bacillus.

Die serösen Exudate und Transsudate zeigen dieselbe Wirkung und zwar in ungefähr derselben Intensität.

Diese bakterienfeindliche Wirkung des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten scheint bei verschiedenen Individuen nicht unerheblichen Schwankungen in Bezug auf ihre Intensität zu unterliegen.

Das Blut bei acuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) zeigt, so weit die bisherigen Untersuchungen ein Urtheil gestatten, keine erhebliche Veränderung seiner Wirkung auf Bakterien. Ebensowenig findet eine solche statt, wenn man ausserhalb des Organismus Blut u. s. w. längere Zeit auf 39—41^{0} erwärmt.

Gewisse andere pathogene Mikroorganismen (Milzbrand-Bacillen, Bacillus diphtheriae, Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes albus u. aurens[1]) zeigen entweder sofort nach dem Einbringen in das Blut u. s. w., oder nach einer kurzen anfänglichen Verzögerung reichliches Wachsthum in demselben.

---

[1]) Für den Staphyl. pyog. aur. hat bereits Grawitz (Virchow's Arch., Bd. 116, S. 46, 1889) gefunden, dass derselbe in menschlichem Blutserum gut gedeiht.

Fragen wir uns nun, welche Bedeutung diese Thatsachen für die allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten haben können, so muss allerdings zunächst hervorgehoben werden, dass bisher noch nicht der sichere Beweis dafür geliefert worden ist, dass jene bakterientödtende Eigenschaft auch dem lebenden ungeronnenen Blute zukommt. Auf die Schwierigkeiten, welche sich einer experimentellen Bearbeitung dieser Frage entgegenstellen, will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Immerhin dürfte der Umstand, dass auch die aus dem Blutplasma stammenden und wenigstens während der Dauer der Versuche keine Gerinnung zeigenden serösen Transsudate dieselbe bakterienfeindliche Wirkung zeigen, es zum Mindesten höchst wahrscheinlich machen, dass die Fähigkeit, gewisse Bakterien zu tödten, auch dem ungeronnenen, intravasculären Blute zukommt.

Freilich darf man nicht kurzweg von einer „bakterienfeindlichen Eigenschaft des Blutes“ reden; denn, wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, werden durchaus nicht alle Bakterien vom Blute abgetödtet; sondern unter den Saprophyten sowohl als auch unter den pathogenen Mikroorganismen giebt es eine grosse Anzahl, die sich in demselben mehr oder minder rasch vermehren. Von pathogenen Bakterien gehören hierher für den Menschen (auch für Hund und Kaninchen) die Eiterkokken, eine Thatsache, die mit den klinischen Erfahrungen in völliger Uebereinstimmung steht: es ist bekannt, welcher Werth von der heutigen Chirurgie auf eine exacte Blutstillung, besonders bei Laparotomieen, gelegt wird, weil zurückbleibendes Blut den besten Nährboden für etwa doch hineingelangte Eitererreger bildet; dass ferner pleuritische Exsudate durch Punction mit einem nicht genügend gereinigten Troicart inficirt werden können, ist eine Erfahrung, die in früherer Zeit leider nur allzuhäufig gemacht worden ist.

Bei den septischen Erkrankungen des Menschen finden sich Streptokokken und Staphylokokken im Blute; nach den vorhin mitgetheilten Versuchen kann ihnen gegenüber die bakterientödtende Eigenschaft derselben nicht in Betracht kommen. Andererseits kommen diejenigen Bakterien, welche am energischsten vom

Blute abgetödtet werden, die Bacillen der Cholera asiatica, niemals in demselben vor.

Diese Thatsachen legen die Möglichkeit eines Causal-Zusammenhanges nahe, in dem Sinne, dass die Cholera-Bacillen vielleicht gerade deshalb nicht im Blute vorkommen, weil sie von demselben so energisch abgetödtet werden. Von demselben Gesichtspunkte aus könnte man sich die Thatsache erklären, dass sich die Typhus-Bacillen niemals im circulirenden Blute finden, obgleich sie doch sicher die Möglichkeit hierzu hätten; denn in der Milz, der Leber und den Nieren finden sie sich massenhaft, und zwar vorwiegend innerhalb der Blutgefässe. Trotzdem bleiben die Bacillen, auch wenn der menschliche Organismus der Infektion erliegt, im Wesentlichen auf die inneren Organe, in denen besonders günstige Bedingungen für ihre Existenz vorhanden sein müssen, beschränkt. Dies stimmt mit der von uns gefundenen Thatsache überein, dass auch das Blut der Typhuskranken nicht die Fähigkeit verloren hat, Typhus-Bacillen zu vernichten.

Freilich muss es noch andere Ursachen geben, welche das Vorkommen gewisser pathogener Bakterien auf ihre Invasionsstätte beschränken. So findet sich der Löffler'sche Diphtheritis-Bacillus nur in den Membranen der erkrankten Schleimhaut, dagegen niemals im Blute und den inneren Organen; und auch der Milzbrand verläuft beim Menschen meistens als lokaler Prozess (Milzbrand-Karbunkel) und nicht als Septicämie. Nun werden aber die Diphtherie-Bacillen durch menschliches Blut nicht in irgendwie erheblichem Mafse abgetödtet; und die Milzbrand-Bacillen zeigen sogar meist ein sehr reichliches Wachsthum in demselben[1]). Es kann also nicht die Wirkung des Blutes sein, welche jene Bakterien hindert, in das Blut überzugehen, sondern es müssen hierbei andere Factoren in Betracht kommen; welches dieselben sind, ob hierbei die Phagocythose in Thätigkeit tritt oder ob andere, uns noch unbekannte Einflüsse des lebenden Organismus wirksam sind, dies kann nur durch weitere Forschungen entschieden werden.

1) Dieses Resultat, an dem Blute und anderen Körperflüssigkeiten von 5 verschiedenen Individuen gewonnen, steht im Widerspruche zu Nuttall's oben citirtem Versuche mit einem pleuritischen Exsudate vom Menschen.

XXXIV.

Ueber die Jodabsorption der Harne, sowie über die Verwerthung der Harnjodzahl für diagnostische Zwecke.

Von

Dr. **Maximilian Jolles** (Wien).

Hochverehrte Versammlung! Gestatten Sie mir, Ihnen über eine Untersuchungsreihe zu referiren, welche kürzlich von meinem Bruder und mir in unserem Laboratorium ausgeführt worden ist, und welche in extenso mit dem zahlreichen Analysenmateriale und anderen Belegen in nächster Zeit der Oeffentlichkeit übergeben werden wird. —

Es handelt sich um die Fähigkeit der Harne, Jod in constantem Verhältnisse zu absorbiren. Dass die Jodabsorption in der analytischen Chemie, namentlich auf dem Gebiete der Oel- und Fettuntersuchung, einen werthvollen Behelf abgiebt, indem die ungesättigten Fettsäuren, je nach ihrer Zusammensetzung, verschiedene Jodmengen absorbiren und die Menge der Jodabsorption einen Anhaltspunkt für die Art der Beschaffenheit des Fettes liefert, wird Ihnen Allen bekannt sein.

Nun ist zwar auch bei Harnen die Beobachtung gemacht worden, dass gewisse Jodzusätze zum Verschwinden gebracht werden, demnach also auch im Harne Stoffe enthalten sein müssen, welche mit Jod ungefärbte Verbindungen bilden: namentlich sind es französische Chemiker, von denen ich Ihnen nur Forscher wie Trousseau, Dumontpallier, Petit Corvisart, Gubler u. A. nenne,

welche diese Wahrnehmung auf die Harnsäure zurückzuführen glaubten, ferner von deutschen Autoren, namentlich Huppert, Schönbein, welche Harnfarbstoffe für die Jodbindung, während neuerdings Legal und Wolff Aceton und Acetessigsäure verantwortlich zu machen glaubten.

Alle diese Untersuchungen waren aber vor der Hand hypothetischer Natur und entbehren, wie die Autoren selbst angeben, einer positiven Grundlage.

Um sich über die Jodbindung der Harne vollen Aufschluss geben zu können und um die eventuell gewonnenen Resultate nutzbringend verwerthen zu können, war es unbedingt nothwendig:

1. Alle bisher bekannten normalen wie anormalen Bestandtheile auf ihr Verhalten zur Jodlösung unter verschiedenen Bedingungen zu prüfen.

2. Die gewonnenen Resultate einheitlich zu fassen.

3. Die Untersuchungen ferner auf eine grosse Anzahl normaler und anormaler Harne zu erstrecken, um erst auf Grund von vollständigen chemischen Analysen und mikroskopischen Befunden bestimmte Anhaltspunkte zu gewinnen.

Dieser Aufgabe haben wir uns unterzogen und gestatten Sie mir in kurzen Zügen Ihnen die Hauptresultate bekannt zu geben und zugleich die Bemerkung beizufügen, dass unsere Untersuchungen sich auf ca. 600 uns von den Aerzten Wiens und der Umgebung übersandte Harne erstrecken, und dass das überaus umfangreiche analytische Material, welches allein den Werth der Jodzahlbestimmung in prägnantester Weise vor Augen zu führen im Stande ist, erst später zur Veröffentlichung gelangen wird.

Es versteht sich von selbst, dass erst eine grosse Anzahl von Vorversuchen gemacht werden mussten, um einen klaren Ueberblick zu gewinnen über die Art, Menge und Dauer der Jodabsorption und darüber, welche Jodeinheit einer bestimmten Harnmenge zu supponiren wäre.

Zur Durchführung der Versuche sind erforderlich:

1. $^1/_{10}$ normale Jodlösung, d. i. eine Lösung, welche 12,7 gr Jod im Liter enthält.

2. $^1/_{10}$ normale Natriumthioosulfatlösung, d. i. unterschwefligsaures Natron $Na_2S_4O_6$.

3. Stärkelösung.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die geringen Schwankungen, welchen die Lösungen bekanntlich unterliegen, keinen Einfluss auf die Jodbestimmung ausüben. Die Untersuchung wurde in folgender Weise ausgeführt:

Man bringt genau 10 ccm des filtrirten Harnes in eine circa 100 ccm, fassende mit gut eingeriebenem Glasstopfen versehene Flasche, fügt genau 4 ccm der Jodlösung hinzu, schüttelt und lässt die Lösung an einem dunklen Orte stehen. Sollte nach einigen Stunden eine Entfärbung der Flüssigkeit bereits eingetreten sein, so lässt man noch eine bestimmte Menge Cubikcentimeter der Jodlösung dem Harne zufliessen. Nach Verlauf von 18 Stunden ist die Reaction vollendet. Und nun wird unter oftmaligem Umschütteln solange Hyposulfitlösung hinzugefügt bis die Flüssigkeit schwach braun gefärbt wird. Hierauf wird etwas Stärkelösung als Indicator zugesetzt und zu Ende titrirt. Bei dunklen Harnen ist es von Vortheil gleich von vornherein etwas Stärkelösung hinzuzufügen, weil man das allmähliche Verschwinden der Jodfärbung durch unterschwefligsaures Natron sonst nur schwer beobachten kann.

Den Jodverbrauch berechnet man sich nun in bekannter Weise aus der Menge der verbrauchten Hyposulfitlösung, indem man durch die Titerstellung genau weiss, wie viel Gramme Jod einem Cubikcentimeter des unterschwefligsauren Natron entsprechen. Man findet nun auf diese Weise die Anzahl Gramm Jod, welche von den 10 ccm Harn noch nicht absorbirt worden sind und durch Subtraction derselben von der obigen Harnmenge ursprünglich zugefügten Jodmenge, die Anzahl Grammen Jod, welche 10 ccm Harn thatsächlich absorbirt haben. — Um nun bei der Bestimmung der Jodmenge, welche von einer bestimmten Harnmenge aufgenommen wird, von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen zu können, haben wir die Jodabsorption auf die allen Harnen zukommende Trockensubstanz bezogen und verstehen wir unter „Jodzahl“ die Zahl, welche angiebt, wie viel Gramm Jod von 100 Gramm Trockensubstanz des Harnes absorbirt werden, und berechnen dieselbe in folgender Weise:

Es sei das spec. Gewicht des Harnes gleich s, so findet man die einem Liter dieses Harnes entsprechende Menge Trockensubstanz nach Haeser durch die Formel $T = (s - 1)\,2330$. Setzt man die Jodmenge, welche von 10 ccm Harn absorbirt wird, gleich g, so wird von 1 Liter g.100 Jod absorbirt. Die Jodabsorption von 1 g Trockensubstanz beträgt demnach $\frac{g.100}{T}$ und die von 100 g $\frac{g.10000}{T}$ oder die Jodzahl ist gleich $\frac{g.10000}{(s-1)\,2330} = \frac{g}{(s-1)} \cdot 4{,}292$.

Um nun jene Bestandtheile des normalen Harnes festzustellen, welche die erwähnte Jodabsorption bedingen, wurden die normalen Bestandtheile des Harnes theilweise in unserem Laboratorium dargestellt, theilweise von der chemischen Fabrik Tromsdorff in Erfurt rein bezogen, Lösungen von derselben hergestellt und ihr Verhalten zur Jodlösung beobachtet. Es zeigte sich hierbei, dass von den normalen Bestandtheilen folgende Körper Jod absorbiren:

1) Harnsäure.
2) Harnfarbstoffe, namentlich Urobilin.
3) Die Körper der aromatischen Fäulnissproducte, namentlich Phenole.

Was nun die Harnsäure anbetrifft, welcher nach den neuesten Forschungen die Constitutionsformel

```
NH . CO
|    |
CO   C — NH\
|    ||      CO
NH   C — NH/
```

zukommt, so bildet dieselbe mit Jod ein Jodadditionsproduct und dürfte hierbei vermuthlich die doppelte Bindung der beiden Kohlenstoffatome unter Aufnahme von ein Molecül Jod in die einfache übergehen.

Die Jodabsorption der Harnsäure ist nun bei gewöhnlicher Temperatur keine vollständige; dennoch erreicht sie die hohe Jodzahl von 130,33.

Sehr gering ist hingegen die Jodabsorption der Harnfarbstoffe, sowie die der aromatischen Fäulnissproducte bei gewöhnlicher Temperatur. Die Jodzahlen bewegen sich unter 30 und sind nicht constant,

weil sich sowohl Additions- als auch Oxydationsproducte und zwar in wechselnder Menge bilden.

Was nun die Jodzahl von nur normale Bestandtheile enthaltender Harne betrifft, so haben wir bei circa 140 ausgeführten Analysen, bei denen zuvörderst stets die Abwesenheit medicamentöser Stoffe festgestellt worden ist, gefunden, dass die Jodzahl solcher Harne zwischen 4 und 5,5 schwankt, und dass ein Harn, dessen Jodzahl unter 4 oder über 5,5 beträgt, als von der Norm abweichend bezeichnet werden muss. Aus dem an anderer Stelle zu veröffentlichenden Analysenmateriale wird ersichtlich, dass mit einer Zu- oder Abnahme der Harnsäure, welche stets nach Ludwigs Methode bestimmt wurde, auch die Jodzahl eine Zu- oder Abnahme erfährt und zwar in den meisten Fällen in proportionalen Verhältnissen.

Von den pathologischen Bestandtheilen sind es zunächst die Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, welchen die Fähigkeit zukommt, Jod zu absorbiren, und zwar besitzt von den Gallenfarbstoffen Bilirubin die Jodzahl 46,39, während Biliverdin, welches durch Oxydation entsteht, nur die Jodzahl 16,61 aufweist. Die Jodaufnahme der Gallensäuren ist dagegen nicht constant und hängt im Wesentlichen von der Temperatur und der Dauer der Einwirkung ab.

In allen Harnen, in welchen Gallenfarbstoffe und Gallensäuren nachgewiesen werden konnten, war die Jodzahl erhöht und zeigte eine gewisse Abhängigkeit von der Grösse der vorhandenen Mengen obiger Körper. So weit unsere Beobachtungen reichen, schwankte die Jodzahl solcher Harnen zwischen 6,5 und 15,—. Die im Harne vorkommenden Eiweissstoffe, Albumin, Pepton, Propepton etc., sowie die stickstoffhaltigen Substanzen Kreatin und Kreatinin, nehmen an der Jodabsorption nicht theil, hingegen besitzen die Leucocyten, vermöge ihrer alkalischen Reaction ein hohes Jodabsorptionsvermögen. Daher kommt es, dass beim Vorhandensein von selbst geringen Eitermengen die Jodzahl sehr erhöht und Jodzahlen von 16,18 nicht selten waren, während bei einer reinen Albuminurie ohne Eiterung, wo also die Zahl der Leucocyten eine verhältnissmäfsig nur geringe ist, die Jodzahl normal oder je nach der vermehrten oder verminderten Menge der Harnsäure erhöht oder vermindert war.

Bei der Anwesenheit suspendirter rother Blutkörperchen, also nach einer frischen Blutung, tritt aus demselben Grunde wie bei den Leucocyten eine Erhöhung der Jodzahl ein. Hat dagegen bereits eine Zersetzung des Hämoglobins stattgefunden, dann wird die Jodzahl vom Blutfarbstoffe nicht mehr alterirt.

Die Zuckerarten des Harnes haben, wie vorausgesetzt werden konnte, kein Jodadditionsvermögen. Bei der Untersuchung diabetischer Harne hat sich ergeben, dass die Jodzahl bei nicht complicirtem Diabetes mellitus stets eine verminderte ist, sie schwankt zwischen 2,3—3,6.

Um die Ursache dieser verminderten Jodzahlen festzustellen, haben wir stets eine vollständige quantitative Harnanalyse ausgeführt und es stellte sich dabei heraus, dass 1) die Harnsäure — bestimmt nach der Methode von Naunyn und Riess[1]) — stets mehr oder weniger vermindert war und 2) dass die aromatischen Fäulnissproducte in etwas geringerer Menge als in Normalharnen constatirt werden konnten.

Diese Ergebnisse, welche gleichzeitig vollauf die Befunde von Salkowsky und Leube bestätigen, dürften somit die verminderten Jodzahlen erklären.

Hiermit habe ich mir Ihnen in gedrängter Kürze die Hauptresultate aufzuzählen erlaubt, welche wir bei unseren Untersuchungen gefunden und welche wohl für die physiologische und medicinische Chemie von nicht geringem Interesse sein dürften.

Dem praktischen Arzte drängt sich jedoch unwillkürlich die Frage auf, wie kann man diese Befunde für klinische Zwecke, für die Diagnose am besten verwerthen. Was zunächst die keine pathologischen Bestandtheile enthaltenden Harne betrifft, so wäre, wie aus dem Vorhergesagten ersichtlich, die Bestimmung der Jodzahl zur Bestimmung der in einem Harne vorhandenen Harnsäure zu verwenden und könnte in allen den Fällen, wo es nicht um eine ganz genaue quantitative Bestimmung der letzteren Substanz ankommt,

---

1) Centralblatt für med. Wissensch., 1870, S. 567.

die bis jetzt üblichen, sehr umständlichen Methoden zu ersetzen im Stande sein, zumal das vermehrte oder verminderte Vorhandensein von Harnfarbstoffen und von Fäulnissproducten in der Regel in der Jodzahl keinen Ausdruck findet. Letzteres erscheint erklärlich bei der Erwägung, dass die Jodabsorption dieser Stoffe im Vergleich zur Harnsäure, wie ich schon früher erwähnt habe, sehr gering ist und ausserdem deren Vorhandensein im Harne sich gewöhnlich nur in sehr geringen Grenzen bewegt. Nur in einem einzigen Falle — es handelte sich angeblich um einen Fall von Peritonitis — stieg trotz der verminderten Harnsäuremenge und trotz Abwesenheit anderer anormaler Stoffen, welche eine Erhöhung der Jodzahl involviren, die Jodzahl auf 7,2, was auf den überaus vermehrten Gehalt des Harnes an Aetherschwefelsäure und Indican sich zurückführen liess.

Ferner lässt sich die Jodzahlbestimmung zum Nachweise von Gallenfarbstoffen vortheilhaft verwerthen; da nämlich auch bei einem mit Harnsäure vollständig gesättigten Harne die Jodzahl niemals ca. 8,5 überschreitet, während schon bei geringem Gallenfarbstoffgehalte die Jodzahl 6,5 erreicht und bis 15 steigt, so könnte aus einer Jodzahl von über 6,5 in den meisten Fällen mit aller Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Harne geschlossen werden. Diese Methode der Bestimmung von Gallenfarbstoffen ist somit für die Diagnostik von um so bedeutenderem Vortheile, als, wie Sie alle wissen, die bis jetzt üblichen Reactionen, ich erwähne als die gebräuchlichsten die Huppert'sche, sowie die von Rosenbach modificirte Gmelin'sche Methode, häufig im Stiche lassen.

Die Verwerthung der Jodzahl zur Bestimmung von Eiter und Blut im Harne ist wohl von keinem besonderen Nutzen, als wir ja mikroskopisch mit Leichtigkeit diese geformten Elemente im Sedimente nachweisen können.

Meine Herren! Wie Sie aus meinen Ausführungen ersehen, dürfte die Jodabsorptionsbestimmung bei der Feststellung der bis jetzt bekannten normalen und anormalen Bestandtheile des Harnes jedenfalls gewisse, nicht zu unterschätzende Vortheile bieten.

Von ganz besonderer Bedeutung dürfte sie sich aber erweisen

zur Feststellung mancher bis jetzt noch nicht bekannten Zersetzungsvorgänge im Organismus, wodurch so manche Lücke in unseren Kenntnissen über die Lehre vom Stoffwechsel ausgefüllt werden könnte.

Unter der grossen Anzahl von Analysen sind uns im Laufe der Zeit vier Harne besonders aufgefallen, welche ein ganz abnormes Verhalten dem Jod gegenüber zeigten und über welche ich, schon weil die Sache auch das Interesse des Praktikers in Anspruch zu nehmen geeignet ist, Einiges mittheilen will.

Drei dieser Harne, welche von Kranken stammten, bezüglich deren die Untersuchung begehrenden Aerzte den Verdacht eines etwa vorhandenen Diabetes insipidus ausgesprochen hatten, wiesen, trotz ihres enorm niedrigen specifischen Gewichtes und trotz des stark verminderten Gehaltes an normalen und der gänzlichen Abwesenheit abnormer Bestandtheile, eine Jodzahl von über 13 auf und konnten in denselben nach erfolgter Jodabsorption Jodoform nicht nur durch den Geruch wahrgenommen, sondern auch chemisch nachgewiesen werden.

Vermuthlich dürften in diesem Harne Stoffe mit Alcoholradykalen vorhanden gewesen sein, welchen die Bildung des Jodoforms und also auch die erhöhte Jodzahl zugeschrieben werden kann. Ich bemerke hier gleich, dass nach eingezogenen Erkundigungen der etwaige Genuss von alkoholischen Getränken Seitens dieser Patienten ausgeschlossen werden konnte. — Bei einem anderen Harne, welcher von einer angeblich mit einem Magencarcinom behafteten Frau herrührte, betrug, trotzdem alle an der Jodabsorption theilnehmenden Harnbestandtheile in normalen Grenzen sich bewegten, die Jodzahl 18,6. — In der Vermuthung, dass vielleicht die in dem Harne vorhandenen Alkaloide die erhöhte Jodabsorption bewirkten, versetzten wir ca. 120 ccm dieses Harnes mit etwas Bariumhydroxyd, fällten mit absolutem Alkohol aus und filtrirten. Nach Abdestillation des Alkohols aus dem Filtrate konnten wir durch Behandlung des Rückstandes mit Aether eine Base isoliren, welche mit einigen der bekannten Alkaloid-Reagentien in der That charakteristische Reactionen lieferte und Jodlösung in geringen Mengen absorbirte. Die Identität

der Substanz konnten wir leider wegen Mangel an Material nicht feststellen. Diese letzteren Analysen, die mit unserem früher erwähnten, vollständig abgeschlossenen Resultaten in gar keinem Zusammenhange stehen, habe ich nur deshalb angeführt, um zu zeigen, wie sehr noch die Lehre von der Jodabsorption des Harnes eines eingehenden Studiums an der Hand klinischen Materiales bedarf und der Zweck dieser unserer Mittheilungen wäre vollkommen erreicht, wenn es uns gelänge, durch dieselben zu weiteren Studien auf diesem Gebiete die Anregung gegeben zu haben.

Demonstrationen.

XXXV.

Versuche zur Lehre von der cardialen Dyspnoë und zur Theorie der Kreislaufstörungen.

Demonstration des Herrn Professor Dr. **von Basch** (Wien).

Prof. von Basch demonstrirte zu wiederholten Malen in seinem Laboratorium den Fundamental-Versuch zur Lehre vom Lungenödem und der cardialen Dyspnoë, d. i. den Einfluss der Muscarinintoxitation auf die Lungendehnbarkeit. Der Versuch wurde in folgender Weise ausgeführt: An einem curarisirten Thiere wurde der Thorax durch Spaltung des Sternums geöffnet, so dass die Lungen und das Herz der Inspection zugängig waren. Behufs genauer Beobachtung des Herzens wurde auch das Pericard geöffnet. So konnte man genau die Formveränderungen der Lungen und des Herzens überblicken. Auf einem Krymographion wurden gleichzeitig der Blutdruck und die durch Zusammenfallen der rhythmisch aufgeblasenen Lunge entstehenden rhythmischen Exspirationsstösse registrirt. Nach der Injection von Muscarin, sah man, wie dies von Dr. Grossmann seiner Zeit genau beschrieben wurde, dass mit dem Herzstillstande und der folgenden Pulsverlangsamung die Lunge immer weniger aufgeblasen wurde, trotzdem der durch Maschinen-Trieb ryhthmisch gehobene Blasbalg nach wie vor Luft in die Lungen einpresste. Es war auch das Phänomen, das Dr. Grossmann als Herzkrampf beschrieb, deutlich sichtbar. Auch die Entgiftung durch Atropin resp. das Auf-

heben der Lungenstarrheit kam deutlich zur Beobachtung. Prof. v. Basch zeigte ferner spirometrische Versuche zur Lehre von der cardialen Dispnoë des Menschen. Die Versuchsanordnung war hier folgende: Ein Individuum athmete mittelst leicht anzusprechenden Ventilen aus einem v. Fleischl'schen Spirometer. Mittelst einer einfachen, andernorts zu beschreibenden Vorrichtung wurden die mit den einzelnen Inspirationen aufgenommenen Luftmengen auf einer rotirenden Trommel registrirt. Der Luftraum des Spirometers war zudem mit einem Wassermanometer in Verbindung, der einen registrirenden Schwimmer trug. So konnte gleichzeitig mit der Menge der eingeathmeten Luft, die Grösse der Luftverdünnung im Spirometer, die der Athemanstrengung entspricht, verzeichnet werden.

Liess man nun das Versuchsindividuum während Körperruhe und dann unmittelbar, nachdem durch rasches Drehen an einem Ergostaten Dyspnoë entstanden, aus dem Spirometer athmen, so zeigte sich, dass während der Dyspnoë die Athemanstrengung in weit höherem Grade wuchs, als die Luftaufnahme, d. h. dass der Nutzeffekt der Athmungsarbeit, während der durch Muskelanstrengung bedingten Dyspnoë weit geringer war, als während der normalen Athmung.

Prof. v. Basch demonstirte endlich an einem Doppelkreislaufsmodell die Druckänderungen, die im Arterien- und Venensysteme eintreten, wenn man Klappenfehler erzeugt, etc. Dasselbe soll an anderer Stelle genau beschrieben werden.

XXXVI.

Demonstrationen.

Von

Professor Dr. **Stricker** (Wien).

Mit dem Episkope wurden folgende Objecte demonstrirt:

I. Das pulsirende Herz eines narkotisirten Thieres unter dem Einflusse von Erstickungsblut.

II. Die Darmbewegungen eines narkotisirten Thieres, hervorgerufen durch Vagusreizung.

III. Ein menschliches Hirn.

Mit dem elektrichen Mikroskope wurden Schnitte aus dem Hirne und Rückenmarke und andere mikroskopische Präparate bis zu einer Vergrösserung von 6000 linear demonstrirt.

Die Erläuterung des elektrischen Episkopes findet sich in „Stricker's Arbeiten“ etc. 1890 bei Alfred Hölder in Wien.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn **Leyden** (Berlin):

1) Die Prophylaxe der Tuberkulose.
2) Die Perityphlitis und deren chirurgische Behandlung.
3) Die Behandlung der acuten Nephritis.
4) Die Angina pectoris und deren Behandlung.
5) Ueber Migräne.

Von Herrn **Adamkiewicz** (Krakau):

1) Gehirndruck und die Therapie der sogenannten Hirndrucksymptome.

Von Herrn **Curschmann** (Leipzig):

1) Diagnostik der Magenkrankheiten.
2) Angina pectoris.

Von Herrn **Mosler** (Greifswald):

1) Ueber Behandlung der Perityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der Indication chirurgischen Eingriffes.
2) Ueber die nach Vaccination und Revaccination vorkommenden Erkrankungen.

Von Herrn **Pauly** (Nervi):

1) Tabes dorsalis.



IV.

Ausstellungen.

Docent **Dr. Gärtner** in **Wien** brachte zur Ausstellung: ein elektrisches Zweizellenbad, einen elektrodiagnostischen Apparat, einen Kaolinrheostat, eine Beleuchtungslampe, einen Sauerstoffinhalationsapparat und einen Ergostat.

Ludwig Schulmeister in **Wien** hatte verschiedene elektrische Apparate ausgestellt.

Die Firma **Reiniger, Gebbert & Schall** in **Erlangen** war mit mehreren elektrisch-medicinischen Apparaten vertreten.

Hermann Gläser in **Wien** stellte eine Influenzmaschine aus.

Carl Reichert in **Wien** hatte verschiedene Mikroskope und Mikrotome zur Ausstellung gebracht.

Matthäus Wagner, Inhaber der Firma **S. Plöpl & Comp.** in **Wien** betheiligte sich mit einem grossen elektrischen Mikroskope und mit mehreren Mikroskopen an der Ausstellung.

Dr. Gastl in **Prag—Giesshübel-Puchstein** demonstrirte ein Modell des Inhalationsapparates: System Dr. Gastl-Kindermann-Amber.

Rudolf Siebert in **Wien** hatte eine Sammlung von Utensilien für Mikroskopie und Bakteriologie ausgestellt.

Die Firma **C. F. Boehringer & Söhne** in **Waldhof** bei **Mannheim** stellte eine Reihe von neueren chemischen Präparaten aus.

C. Haubner's Engel-Apotheke in **Wien** sowie die **Apotheke zum schwarzen Bären** in **Wien** hatten sich mit einer grossen Anzahl von Präparaten meist auswärtiger, von ihnen vertretener Firmen betheiligt.

Die Fabrik **F. A. Sarg's Sohn & Co.** in **Wien** stellte Glycerin-Artikel, darunter neue, auf Ordination des Herrn Dr. Hans Hebra angefertigte Glycerin-Saponat-Präparate, aus.

Die **Compagnie Liebig** brachte neuere Kindernährmittel und Leguminosen in grösserer Anzahl zur Ansicht.

Die Lanolinfabrik **Benno Jaffé & Darmstaedter** in **Martinikenfelde** bei **Berlin** betheiligte sich mit neuen Lanolinpräparaten an der Ausstellung.

Von **Eduard Binder** in **Wien** waren Glycerin-Suppositorien ausgestellt.

Die Saccharinfabrik **Fahlberg, List & Co.** in **Salbke Westerhusen** hatte Saccharin und Saccharinpräparate zur Ausstellung gebracht.

Die Firma **„Helios“** in **Wien** stellte Kindernährmittel aus.

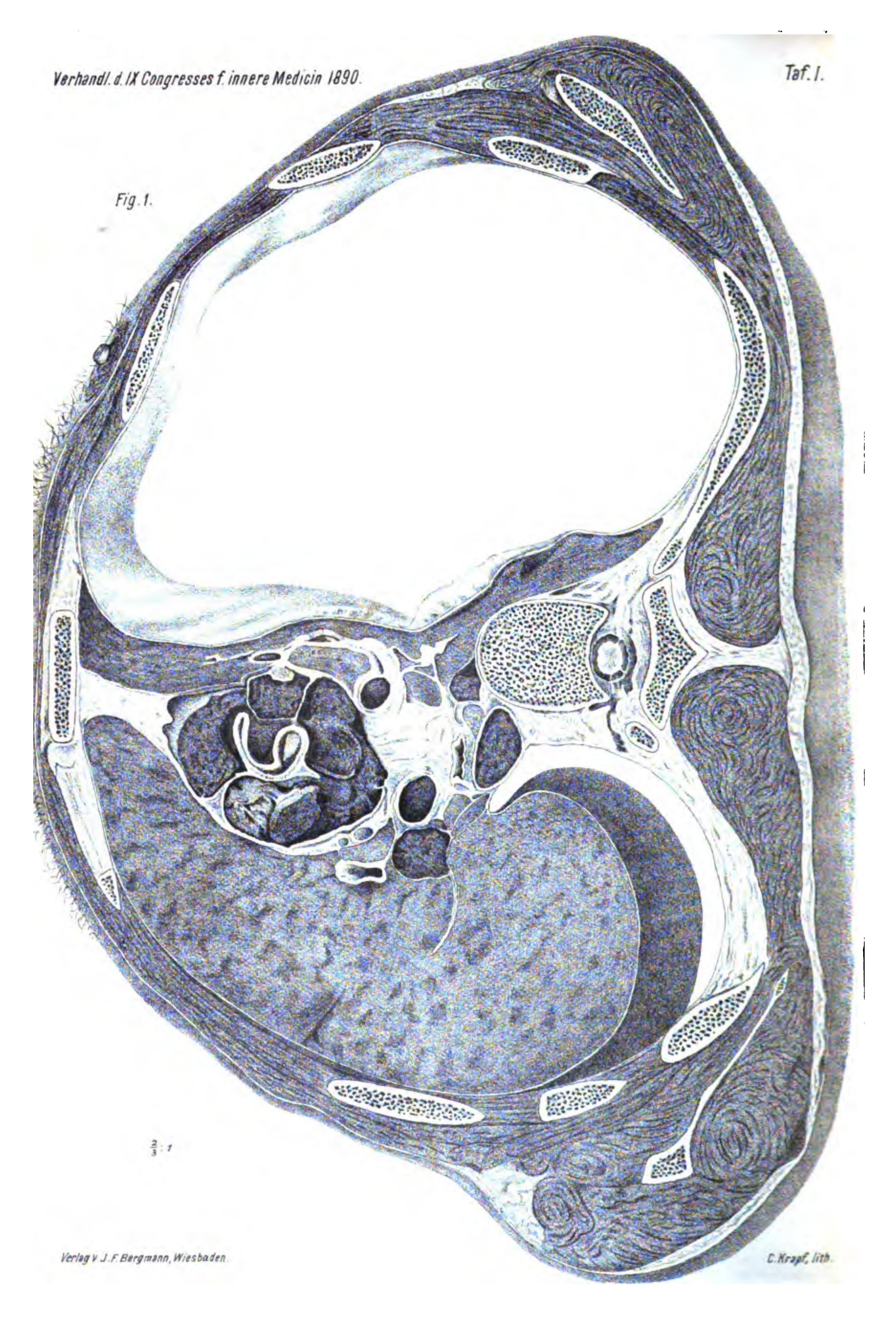
Theodor Lehmann's Kefir-Anstalt in **Wien** war mit einigen Kefir-Präparaten vertreten.

Dr. Albin Edgar in **Wien** hatte Pläne sowie photographische Ansichten von seiner neuen Privatheilanstalt ausgestellt.

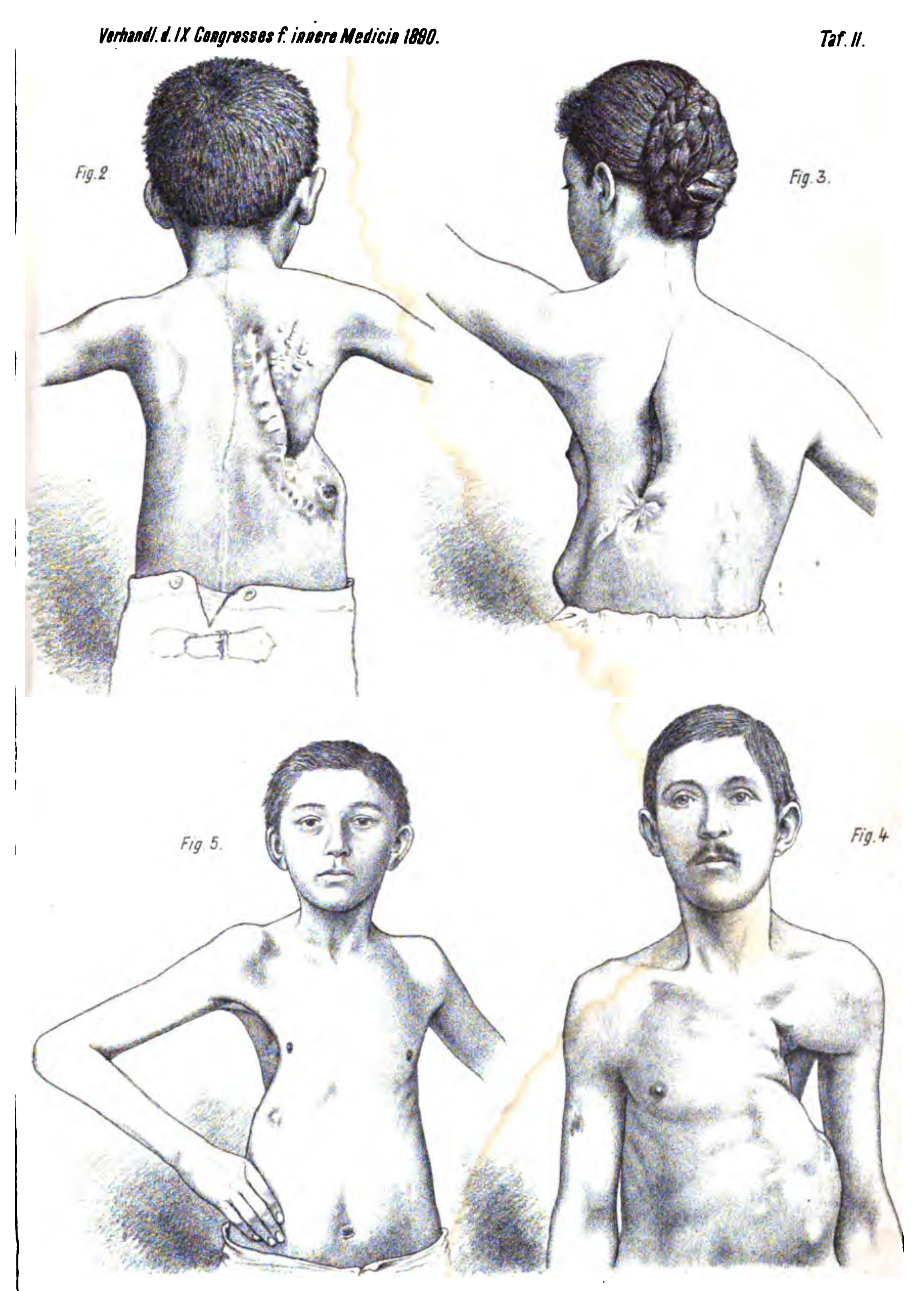
Heinrich Mattoni in **Wien** stellte Mineralwässer aus.

J. Ungar in **Wien** hatte ebenfalls Mineralwässer und einen Aräometer zur Ausstellung gebracht.

Die spanische Weingrosshandlung **Viñador** in **Wien** sowie die Actien-Gesellschaft **„österreichische Champagnerfabrik** in **Wien“** liessen den Anwesenden Kostproben ihrer Weine verabreichen.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. C. Krapf, lith.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. C. Kropf. München, lith.

